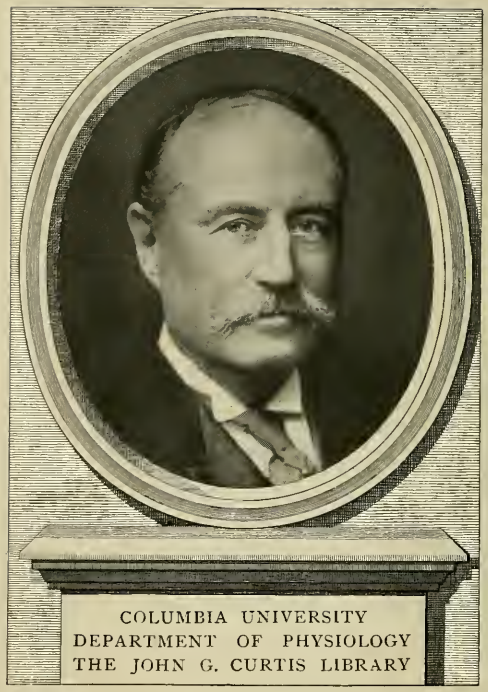
COLUMBIA LIBRARIES OFFSITE
HEALTH SCIENCES STANDARD
HX00026395



COLUMBIA UNIVERSITY
DEPARTMENT OF PHYSIOLOGY
THE JOHN G. CURTIS LIBRARY

From the Library of
C. Ludwig. Leipzig. 1875.
The title on the back.

UEBER DIE URSACHEN

DER TÖNE UND GERÄUSCHE IM GEFÄSSSYSTEM.

UEBER DIE URSACHEN

DER TÖNE UND GERÄUSCHE IM GEFÄSSSYSTEM

VON

Dr. A. HEYNSIUS,

Professor der Physiologie, Director des physiologischen Instituts
an der Universität Leiden.

LEIDEN, E. J. BRILL.
1878.

QP101
H51

VORWORT.

Eine Theorie darf erst dann genügend heissen, wenn sie mit allen bekannten und wohl constatirten Erscheinungen im Einklang ist. Daher habe ich meine hier folgende aus rein experimentell-physiologischer Untersuchung hervorgegangene Theorie von den Tönen und Geräuschen im Gefässsystem an den Ergebnissen der klinischen Beobachtung geprüft, und zwar, wie mir scheint, mit befriedigendem Resultat. Die Mehrzahl der Schallerscheinungen — die normalen Arterientöne, die normalen und abnormalen Geräusche — erklären sich aus meiner Theorie zwanglos, und, obgleich über die Ursachen der abnormalen und künstlichen, durch Druck erzeugten Arterientöne noch nicht jeder Zweifel gehoben ist, so widersprechen doch diese Erscheinungen der vorgetragenen Theorie in keinerlei Weise.

Mein Hauptresultat ist, dass der normale erste, diastolische Arterienton der fortgeleitete erste Aorta- und Pulmonalton ist, und dass sowohl dieser Ton, als die normalen und abnormalen Geräusche, nicht von primären Wandschwingungen, sondern von primären Blutschwingungen bedingt sind, die bei ungleicher Weite des Strombettes durch die Strömungsbewegung des Blutes erzeugt werden. Der Unterschied zwischen beiden Schallerscheinungen ist nur ein quantitativer: um bei gleicher räumlichen Differenz ein Geräusch in einen Ton überzuführen, bedarf es nur einer grösseren Stromgeschwindigkeit.

Von den abnormal in den peripherischen Arterien auftretenden Spontantönen glaube ich wahrscheinlich gemacht zu haben, dass auch sie nicht von durch die Pulswelle erzeugten

Wandschwingungen im TRAUBE'schen Sinne herrühren. Aber die wesentliche Ursache dieser Töne kann ich nicht mit gleicher Gewissheit angeben. Zweierlei Ursachen könnten meiner Meinung nach diese abnormalen Arterientöne hervorrufen. Ob dieselben zusammen zur Erklärung genügen, und in welchen Fällen diese oder jene zu Grunde liegt, bleibt der klinischen Wahrnemung zur weiteren Prüfung anheimgestellt.

Selbständige klinische Beobachtung trifft man in meiner Brochüre nicht an. Obschon ich dann und wann in der Lage war, einige der abnormalen Schallerscheinungen wahr zu nehmen, möchte ich solchen vereinzelten Beobachtungen nicht gerne viel Werth beilegen, da nach meiner Ueberzeugung hier nur von wiederholten und systematisch durchgeführten Untersuchungen zuverlässige und fruchtbare Resultate zu erwarten sind.

Meine Untersuchung ist in holländischer Sprache im April d. J. im 4ten Band der Arbeiten des physiol. Instituts zu Leiden erschienen. Erst später gelangte FRIEDREICH's letzter Beitrag über den einfachen und doppelten Cruralton zu meiner Kenntniss. In der holländischen Ausgabe habe ich also denselben nicht berücksichtigen können. In dieser deutschen Ausgabe habe ich natürlich den FRIEDREICH'schen Resultaten Rechnung getragen, wodurch namentlich hinsichtlich der Venentöne einige Umänderung nöthig wurde. Diese Veränderung aber betrifft nur Détails: die Prinzipien sind unberührt geblieben.

Ich schliesse mit der Hoffnung, dass diese Untersuchung dazu beitragen möge, die auf diesem Gebiete noch schwebenden Streitfragen ihrer Auflösung entgegen zu führen.

Leiden, im Juni 1878.

Am Herzen werden normal zwei Töne gehört: ein erster Ton, der bei der Systole des Herzens auftritt, und verhältnissmässig lange dauert, und ein zweiter Ton von kürzerer Dauer, dessen Anfang allgemein als mit dem der Herzdiastole zusammenfallend angenommen wird.

Der Anfang dieser beiden Töne wird scharf und deutlich gehört, das Ende dagegen keineswegs. DONDERS hat in 1865 [1]) den Rhythmus des Anfangs der beiden Töne bestimmt. Er ahmte dazu diesen Rhythmus mit der Hand nach, und registrirte so die Zeit, die zwischen dem Anfang beider Herztöne verstreicht. Den Zeitintervall zwischen dem Anfang des 1sten und 2ten Herztones nennt er a, den zwischen dem Anfang des 2ten und folgenden 1sten Herztones A, die ganze Periode des Herzens P, also $P = a + A$. Die Zeit a hält DONDERS für die Dauer der Systole oder activen Periode des Herzens. Diese Zeit erwies sich ziemlich unabhängig von der Dauer der ganzen Herzperiode, und betrug bei verschiedenen Werthen von P in ruhigem Zustande 0.309—0.327 Sec. —

[1]) Archief van Natuur- en Geneeskunde, Deel I, blz. 165.

Da das Ende beider Töne nicht scharf gehört wird, so ist natürlich die zwischen diesem Ende und dem Beginn des folgenden Tones verstreichende Zeit nicht genau zu bestimmen. Gewöhnlich nimmt man an, dass es zwei Perioden gibt, während deren kein Ton gehört wird: eine erste sehr kurze Pause zwischen dem 1sten und 2ten Herzton, und eine zweite längere während der Diastole des Herzens. Donders, der, wie wir sahen, die Zeit *a* zwischen dem Anfang des 1ten und 2ten Herztones für die Dauer der Systole hält, nimmt hiermit übereinstimmend, nur Eine Pause an: der 1te Herzton klingt nach ihm fort, bis der 2te Ton als ein kurzer Schlag einfällt.

Nicht selten sind sogar in normalem Zustande diese Töne gespalten (potain), eine Erscheinung, die zuerst von bouillaud wahrgenommen und als „bruit de rappel" beschrieben wurde. Wenn die Spaltung der Töne so vollständig ist, dass eine Pause zwischen beiden besteht, spricht man von einem Doppelton.

Unter abnormalen Umständen werden neben diesen Herztönen oder anstatt derselben Geräusche wahrgenommen, die intermittirend sind, und in systolische, diastolische und praesystolische Geräusche unterschieden werden, je nachdem sie während der Systole, Diastole oder kurz vor der Systole der Kammer, während der Systole des Vorhofs also gehört werden. Sie treten bei Stenosen der Ostien und bei Insufficienz der Valvulae auf.

In den grossen Arterien nahe dem Herzen (Aorta adscendens und thoracica, Art. pulmonalis, Carotis und Subclavia) werden normal ebenfalls zwei Töne gehört: ein 1ster, sogenanter diastolischer Arterienton, der bei der Systole des Herzens auftritt, und eine relativ lange Dauer hat, und ein zweiter, sogenanter systolischer Arterienton von kurzer Dauer, der mit dem 2ten Herzton identisch ist, und also mit dem Anfang

der Diastole des Herzens als zusammentreffend angenommen wird. Zwischen dem 1ten und 2ten Arterienton verstreicht eine sehr kurze, zwischen dem 2ten und folgenden 1ten Ton eine längere Periode, während deren kein Ton gehört wird. Man unterscheidet daher auch hier zwei Pausen: eine erste sehr kurze und eine zweite, die ungefähr ebenso lange dauert, wie die Diastole des Herzens.

Auch der erste Arterienton kann gespalten sein.

In weiter vom Herzen entfernten Arterien werden normal keine Töne, weder ein erster also, noch auch ein zweiter, wahrgenommen. In pathologischen Zuständen dagegen hört man auch in weiter vom Herzen entfernten Arterien, besonders in der Cruralis, aber auch in der Brachialis und sogar im Arcus volaris einen Ton. In solchen Fällen ist es immer der 1te, diastolische Arterienton, der gehört wird. In sehr seltenen Fällen wird anstatt eines einzelnen, ein doppelter Ton in der Cruralis gehört (DUROZIEZ, TRAUBE). Dass dieser Ton in weitaus den meisten Fällen in diesen Arterien selbst, autochthon, wie man es nennt, entsteht, ist leicht zu constatiren, denn er tritt viel später als der erste Herz- oder Aortaton auf. Man hört ihn in demselben Augenblick, wo sich der Puls in der Arterie fühlen lässt, und er kommt also soviel später nach dem ersten Herz- oder ersten Aortaton, als der Puls Zeit braucht, um sich vom Herzen nach der untersuchten Arterie fortzupflanzen. — Für die nahe dem Herzen liegenden Arterien, in denen normal ein erster Ton gehört wird, kann es natürlich auf diese einfache Weise nicht ausgemacht werden, ob der erste Ton auch hier in diesen Gefässen selbst, autochthon entsteht, weil der Abstand dieser Arterien vom Ursprung der Aorta so klein ist, dass man keinen Zeitunterschied zwischen dem Auftreten des Pulses (in diesen Gefässen) und des Tones der Aorta (oder Art. pulmonalis) constatiren kann.

Ausser diesen Tönen werden in den Arterien noch Ge-

räusche gehört, und zwar unter physiologischen und pathologischen Umständen. Zu den physiologischen Geräuschen gehören: das Hirn-, das Uterin-, und das Axillargeräusch. Zu den pathologischen: die Geräusche bei Stenose der Ostia art. und bei Insufficienz der Valv. semilunares, bei Aneurysmata u. s. w. Im Allgemeinen werden diese Geräusche bei abnormaler Verengerung (resp. Erweiterung) des Strombettes wahrgenommen. Aber auch ohne dass eine räumliche Differenz constatirt werden kann, treten derartige Geräusche in der Carotis und nog häufiger in der Art. subclavia oder axillaris auf. Es sind immer intermittirende Geräusche, die, mit Ausnahme natürlich des Geräusches bei Insufficienz der Valv. semil., während der Diastole der Arterie gehört werden.

Die bis jetzt beschriebenen Töne und Geräusche kommen ohne künstliche Veränderung des Lumens durch den Druck des Stethoskops zu Stande. Man nennt sie daher: Spontantöne und Geräusche. Ausserdem kommen noch andere künstlich durch Druck erzeugte Töne und Geräusche vor: Drucktöne und Druckgeräusche.

In allen Arterien von mittlerer Grösse, die mit dem Stethoskop zu erreichen sind, sowohl in den vom Herzen entfernten als in den ihm nächstgelegenen, kann durch Druck mit dem Stethoskop ein Geräusch oder ein Ton erzeugt werden. Dieses Geräusch ist immer ein diastolisches, und wird in dem Augenblick gehört, wo der Puls in den untersuchten Arterien auftritt. Es ist also ein autochthones Geräusch. Der Ton, wenn vernehmbar, ist ebenfalls ein autochthoner, diastolischer Ton. Wenn man nämlich ohne zu drücken die Art. brachialis in der Plica cubiti, die Cruralis oder Radialis auscultirt, so nimmt man gewöhnlich weder einen Ton noch ein Geräusch wahr. Drückt man jedoch das Stethoskop etwas stärker an, so hört man deutlich — bei

der Radialis gelingt es schwieriger, als bei der Brachialis und Cruralis — ein intermittirendes, mit der Diastole der Arterie isochrónes, Geräusch. Man hört es, wenigstens in der Cruralis, ebenfalls, wenn man mit dem Finger auf die Arterie drückt, und so überzeugt man sich leicht, dass das Geräusch unterhalb der verengten Stelle gehört wird. Die Intensität des Geräusches wird bei Druckzunahme anfangs stärker. Manchmal kann man an diesem Geräusch zwei Tempo's unterscheiden, wovon das zweite mit der dicrotischen Erhebung der katacrotischen Linie zusammenfällt. Bei maximaler Intensität hört WOLFF unter günstigen Umständen in der Art. brachialis sogar drei mehr oder weniger getrennte Geräusche, der Form der sphygmographischen Curve entsprechend, in deren katacrotischer Linie er bei der Art. brachialis und radialis (R) drei Erhebungen antrifft, während an den kleinern Arterien der untern Extremitäten, z. B. in der Art. pediaea (P), nur zwei Gipfel in derselben vorkommen sollen. Wenn man nun noch stärker drückt, so nimmt die Intensität des Geräusches ab, und verschwindet dasselbe endlich ganz. Dann hört man anstatt des diastolischen Geräusches einen kurzen, klingenden Ton, der auch wieder bei der Diastole der Arterie, etwas später als der erste Herz- oder Aortaton gehört wird, und also zweifelsohne in der untersuchten Arterie selbst entsteht.

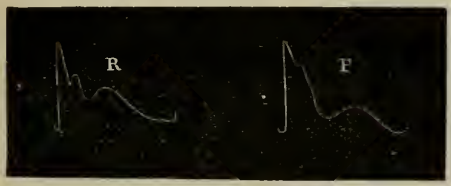


Fig. 1.

In den Fällen, wo ein doppelter Ton in der Art. cruralis gehört wurde, nahm DUROZIEZ bei Druck mit dem Stethoskop drei Geräusche wahr, wovon zwei mit der Diastole der Arterie isochron waren (double souffle en avant), und eines während der Arteriensystole auftrat (souffle en retour).

In den Venen werden unter normalen Umständen nirgend Töne gehört, und unter abnormalen Umständen nur in Einem Falle: bei Insufficienz der Valvulae tricuspidales. Hierbei wird während der Systole des Ventrikels in der Vena jugularis (v. BAMBERGER) und in der Vena cruralis (FRIEDREICH) ein Ton wahrgenommen; der einfache Jugular- und Cruralvenenton. Oft ist dieser Ton gespalten oder verdoppelt: der doppelte Jugular- und Cruralvenenton [1]). In der Regel sind es Klappentöne. Nach Einigen (ROSENSTEIN) soll der Jugularton nur dann auftreten, wenn die Klappe, die sich gewöhnlich beim Uebergang von der Vena jugularis communis in die Anonyma findet, höher liegt und dabei sufficient geblieben ist. Nach Andern ist diese höhere Insertion der Klappe kein Erforderniss. In der Vena cruralis ist der einzelne und doppelte Ton öfters ebenfalls ein Klappenton, aber nicht immer nach FRIEDREICH: „Der zweite aber gewiss nur höchst seltene Modus der Enstehung," so schreibt er l. c., S. 254, „tritt dann ein, wenn bei zufällig oben in den Cruralvenen fehlenden Klappenapparaten die Venenwand selbst durch die sowohl vom Vorhof wie vom Ventrikel zurückgeworfene Blutwelle in zum Tönen hinreichend rasche und kräftige Spannungen versetzt wird."

Unter diesen Umständen kann in der Vena cruralis durch Druck mit dem Stethoskop auch ein Druckton, wie in den Arterien, erzeugt werden.

Geräusche werden in den Venen häufig gehört. Das sogenannte Nonnengeräusch tritt in der Vena jugularis so oft

---

[1]) Ueber Doppelton an der Cruralarterie, sowie über Tonbildung an den Cruralvenen von N. FRIEDREICH. Deutsches Archiv. f. klin. Med., Bd XXI, S. 205, 1878. Dieser einzelne oder doppelte Cruralvenenton kann gleichzeitig mit dem einzelnen oder doppelten Cruralarterienton auftreten: der gemischte Cruraldoppelton (FRIEDREICH).

auf, dass man es fast eine normale Erscheinung nennen darf. Bei jugendlichen Individuen fehlt es beinah nie; bei zunehmendem Alter wird es seltener. Es tritt häufiger rechts als links auf, und wird befördert durch aufrechte Haltung und Drehung des Kopfes (nach der entgegengesetzten Seite). Es ist remittirend oder intermittirend und diese Remissionen und Intermissionen sind isochron mit den Perioden der Respiration (HAMERNJK) oder mit denen der Herzbewegung (CHAUVEAU); in der Weise, dass die Inspiration und die Diastole des Herzens das Entstehen des Geräusches befördern. Man unterscheidet darum: 1^0. ein continuirliches Nonnengeräusch mit inspiratorischer und diastolischer Verstärkung, 2^0. ein inspiratorisches Geräusch, 3^0. ein diastolisches Geräusch, 4^0. ein inspiratorisch-diastolisches Geräusch, und 5^0) ein während der Inspiration continuirliches, während der Exspiration diastolisches Geräusch.

Dieses Nonnengeräusch wird auch in der Vena cruralis angetroffen, aber als spontanes Geräusch doch viel seltener, als in der Jugularis, und noch seltener ist das Vorkommen solch eines Geräusches in der Vena subclavia, Anonyma, Cava superior, u. a.

Sogenannte regurgitirende Geräusche werden in der Vena jugularis und in der Vena cruralis gehört. In der Vena jugularis entsteht solch ein Geräusch, wenn die Klappe beim Uebergang der Vena jugularis communis in die Anonyma insufficient ist. Es ist exspiratorisch oder systolisch. Es wird durch actives Ausathmen (Husten) erregt, aber auch unabhängig davon während der Systole des Vorhofs, und durch Mittheilung der Pulsation der Aorta adscendens an die Vena cava superior während der Systole der Kammer wahrgenommen. Oefters tritt hierbei auch ein Venenpuls auf (FRIEDREICH). — Ist neben der Insufficienz der Klappe der Vena gleichzeitig Insufficienz der Valvulae tricuspidales da, so hat das Geräusch,

dem hierbei auftretenden anadicroten Venenpuls entsprechend, einen praesystolisch-systolischen Rhythmus, der durch die aufeinanderfolgende Contraction des rechten Vorhofs und der rechten Kammer bedingt ist. — Solch ein Regurgitationsgeräusch tritt auch in der Vena cruralis bei activem Ausathmen (Husten) auf.

Durch Druck kann in der Vena jugularis und cruralis immer ein Geräusch erzeugt werden, bei der Jugularis besonders, wenn man den Kopf seitwärts drehen und tief einathmen lässt, bei der Cruralis, wenn man dem Unterschenkel eine erhöhte Lage gibt, oder plötzlich den Druck, der peripherisch von der Stelle, wo man auscultirt, auf das Bein einwirkt, aufhebt. Bei Insufficienz der Valv. tricuspidales hört man bei gelindem Druck in der Vena cruralis nicht nur ein gleichartiges, durch die Centripetalbewegung des Blutes — hier bei der Diastole des Herzens — erzeugtes, diastolisches Nonnengeräusch, sondern geht auch bei fehlender Klappe unter dem Poupart'schen Bande, der einfache und doppelte Cruralvenenton in ein (herzsystolisches) Geräusch über, das bei stärkerm Druck sich mit dem erstern zu einem einzigen, gedehnten Geräusche verschmelzt (FRIEDREICH).

Die beiden Herztöne haben einen zweifachen Ursprung. Beide entstehn theils in der rechten, theils in der linken Hälfte des Herzens: der erste Herzton in den beiden Kammern, der zweite Herzton am Anfang der beiden Arterien. — Aber während der Systole der Ventrikeln entsteht überdiess der erste Arterienton in der Aorta und Art. pulmonalis. — Es entstehn also sechs Töne an oder in der unmittelbaren Nähe des Herzens, die gewöhnlich nur als zwei Töne wahrgenommen werden, weil vier davon synchronisch, oder beinah synchronisch, wenigstens bei der Systole der Herzkammern auftreten, und die zwei andern gleichfalls synchronisch oder

beinah synchronisch in einem bestimmten Moment im Anfang der Herzdiastole entstehn. Man muss dieses Verhältniss bei der Erklärung der Herztöne und ihrer Abweichungen nicht aus dem Auge verlieren.

Der eigentliche 1ste Herzton wurde, seitdem ROUANET in 1832 zuerst, durch einen einfachen, aber meiner Ansicht nach immer noch beweisenden Versuch zeigte, dass die plötzliche Spannung der Valvulae semilunares Aortae durch das Gewicht einer Wassersäule einen Ton erzeugt, ziemlich allgemein, ebenso wie der zweite Herzton, für einen Klappenton gehalten, und also den Schwingungen zugeschrieben, die in den Valvulae bi- und tricuspidales durch ihre plötzliche Spannung beim Anfang der Systole entstehen sollten. ROUANET's Theorie stimmte mit den klinischen Beobachtungen, die mehr und mehr zeigten, dass Veränderungen in den Valv. bi- und tricuspidales mit Veränderungen des Tones zusammengehen. — Es blieb nur Eine Schwierigkeit. Wenn der erste Herzton ein Klappenton ist, ebenso wie der zweite — der erste also von Schwingungen der Valv. bi- und tricuspidales, der zweite von Schwingungen der Valv. semilunares bedingt wird — warum ist dann der zweite Ton kurz, und der erste dagegen lang von Dauer? Auch diese Schwierigkeit wurde beseitigt. Es zeigte sich, dass jede tetanische Muskelcontraction ein Geräusch oder einen Ton erzeugt. Dasselbe muss auch bei der Contraction der Kammern der Fall sein, und nicht zu verwundern ist es deshalb, dass der erste Ton ebenso lange dauert als die Herzsystole, denn dieser erste Ton stammt zum Theil von dem Muskelgeräusch her. Dass in der That dem Muskelgeräusch ein Theil des ersten Herztones zukommt, wurde von LUDWIG und DOGIEL experimentell bewiesen. Sie nahmen an dem beinahe ganz blutleeren Herzen, wobei wegen der geringen Blutmenge keine Spannung der Klappen der Ostia venosa zu Stande kommen konnte, bei der Systole einen

zwar schwachen, aber doch vollkommen deutlichen Ton wahr, und ihre Wahrnehmung wurde von geübten Auscultatoren bestätigt. — Auf Grund dieses Versuchs haben Manche der Spannung der Klappen jeden Einfluss auf das Entstehn des ersten Tones absprechen wollen, aber die Mehrzahl hat sich an die, meiner Ansicht nach, richtigen Auffassung gehalten, dass der erste Herzton ein gemischter Klappen- und Muskelton ist. Diese Auffassung braucht, wie ich glaube, auch nicht verlassen zu werden, nun es sich mehr und mehr zeigt, dass die Herzsystole keine tetanische Contraction, wie die der willkürlichen Muskeln, sondern eine Zuckung ist. Wenn man den exquisit pleiomeren Bau des Herzmuskels und seine eigenthümliche Innervation berücksichtigt, so befremdet es nicht mehr, dass hier eine einzige Zuckung ein Geräusch erzeugt.

Da caeteris paribus der Klappenton um so lauter, je höher der die Spannung erzeugende Druck ist (sieh den 2ten Herzton), und auch die Intensität des Muskelgeräusches zunimmt, je nachdem der Muskel kräftiger entwickelt ist, so wird die linke Hälfte des Herzens nothwendig mehr, als die rechte, zum 1sten Herzton beitragen.

Der zweite Herzton ist ein reiner Klappenton. Die Valvulae semil. sowohl der Aorta als der Art pulmonalis tragen zu seiner Erzeugung bei. Er ist aber, wie pathologische Zustände beweisen, um so lauter, je höher der Blutdruck. Darum praevalirt der zweite Herzton, der an den Valv. semil. Aortae entsteht.

Die Spaltung und Verdoppelung der Herztöne lässt sich im Ganzen mit Leichtigkeit aus dem zweifachen Ursprung der beiden Herztöne erklären. Am häufigsten wird die Erscheinung beim 1sten Herzton wahrgenommen, und die erste Hälfte des gespaltenen Tones wird immer am linken, die zweite Hälfte am rechten Herzen gehört. Es ist also der Ton des rechten Herzens, der zurück ist.

Von den beiden Tönen, die an den grossen Arterienstämmen gehört werden, ist der zweite der fortgeleitete zweite Herzton. Hierüber sind Alle einig. Meistens ist es also in diesen Arterien vorwiegend (obgleich natürlich nicht ausschliesslich) der fortgeleitete zweite Aortaton, den wir als zweiten Ton wahrnehmen. In der linken Subclavia soll jedoch ausnahmsweise der zweite Pulmonalton praevaliren (WEIL), was man den anatomischen Verhältnissen zuschreibt, vermöge deren die Leitung des Pulmonaltons nach dieser Arterie günstiger ist, als die des Aortatons.

Der erste, sogenannte diastolische Arterienton wird meistens eigenen Schwingungen der Arterienwand zugeschrieben, die darin bei deren plötzlichen Ausdehnung durch die vorbeischreitende Pulswelle zu Stande kommen sollen. Einige jedoch leiten ihn, wie alle andern Töne, vom Herzen selbst her (KIWISCH, CONRAD), während WEIL [1]) ihn in der Carotis und

---

[1]) A. WEIL. Die Auscultation der Arterien und Venen, 1875. WEIL's Untersuchung ist für unsern Zweck von besonderm Werth. „Die Verpflichtung", so schreibt er in seinem Vorwort, „die mir als Lehrer der Perkussion und Auscultation erwuchs, mich mit der Literatur dieser Disciplin näher vertraut zu machen, liess mich auch in die Widersprüche tiefer blicken, die das Studium einzelner Kapitel der physikalischen Diagnostik zu einem besonders unerquicklichen machen. Nirgends aber fand ich, nicht nur hinsichtlich der Erklärung der Erscheinungen, sondern auch in Bezug auf den Thatbestand selbst so zahlreiche Controversen, so widersprechende Angaben, als gerade in der Lehre von der Auscultation der Gefässe. Dieser Umstand musste zu dem Bestreben anreizen, an der Hand eigener klinischer Beobachtung die Wahrheit kennen zu lernen. Dazu war es vor Allem nöthig eine sehr grosse Anzahl von gesunden und kranken Individuen systematisch zu behorchen." Hierzu war WEIL als Adsistent bei der med. Klinik zu Heidelberg in der Gelegenheit, und mit grosser Sorgfalt und Ausdauer hat er diese Aufgabe vollbracht.

Ueber die eigentliche Ursache der Töne und Geräusche hat WEIL keine Untersuchungen angestellt, und die kurze historische Uebersicht, die er von den Theorien über den Ursprung der Gefässgeräusche gibt, ist in mancher

Subclavia für einen fortgeleiteten, in der Aorta und Art. pulmonalis dagegen für einen autochthonen Ton hält. Nur in der Aorta und Art. pulmonalis soll nach WEIL während der Herzsystole ein Ton entstehen und der in der Carotis und Subclavia hörbare erste Arterienton soll nach ihm nicht in diesen Gefässen selbst, nicht autochthon also, durch Wandschwingungen entstehen, sondern der fortgeleitete erste Aorta- und Pulmonalton sein. Hierbei soll, ebenso wie beim zweiten Ton, in der linken Art. axillaris der Pulmonalton, in den übrigen grossen Arterienstämmen der Aortaton überwiegen. Wie dieser erste Aorta- und Pulmonalton entsteht, darüber lässt WEIL sich nicht aus: „Die Discussion der Frage", so schreibt er l. c., S. 39, „in welcher Weise die beiden, an die Carotis heraufgeleiteten Töne am Herzen selbst entstehen, liegt ausserhalb der meinem Thema gesteckten Grenzen".

Wenn in weiter vom Herzen gelegenen Arterien ein erster Ton gehört wird, so ist man allgemein geneigt anzunehmen, und auch WEIL schliesst sich dieser Vorstellung sichtlich an, dass dieser Ton von Schwingungen bedingt wird, die durch die Pulswelle in der Arterienwand entstehen, also autochthon ist [1]). Er tritt nämlich nur dann auf, wenn der Unterschied zwischen der diastolischen und systolischen Spannung der Arterienwand grösser als normal ist. Dieser Unterschied kann durch zweierlei Ursachen vergrössert werden: 1^0. durch Sinken des systolischen Spannungsminimums bei gleichem, grösserm oder sogar kleinerm diastolischen Spannungsmaximum. 2^0. durch Steigen des diastolischen Spannungsmaximums. In

---

Hinsicht mangelhaft, wie man sehen wird. Seine genauen Angaben aber über das was in Arterien und Venen zu hören ist, kommen mir sehr zu Statten.

[1]) Nur zweimal in 81 Fällen fand WEIL in der Cruralis den Ton nicht isochron mit dem Puls. In diesen zwei Fällen war der Ton in der Cruralis deutlich der fortgeleitete zweite Herzton (l. c., S. 61).

beiden Fällen kann grössere Celerität des Pulses dabei noch befördernd wirken. In den meisten Fällen, warin ein Ton in der Cruralis gehört wird, ist das systolische Spannungsminimum niedriger als gewöhnlich und der Ton demnach von der sub 1 genannten Ursache abhängig, aber auch, wiewohl seltener, wird ein diastolischer Ton in der Cruralis gehört, ohne dass man einen niedrigen Druck in dem art. Gefässsystem annehmen kann. Dann ist die Ursache des Tons in dem sub 2 genannten Umstand zu suchen. In beiden Fällen wird natürlich derselbe Erfolg erzielt: relativ ist die diastolische Ausdehnung der Arterienwand in der Zeiteinheit grösser und dadurch die Bedingung zum Entstehen hörbarer Schwingungen günstiger. Da der absolute Werth der Endspannung folglich ohne Einfluss ist, so heisst dies in physikalischem Sinne, dass der Spannungsgrad der Arterienwand und die davon abhängige Schwingungsdauer (die die Tonhöhe bedingt) für das Entstehen dieses Tones ganz gleichgültig ist, und dass es nur von der Schwingungsweite (Amplitude) abhängt, ob man ihn in dieser Arterie hört oder nicht.

Der Doppelton, der in seltenen Fällen an der Art. cruralis gehört wird, wurde bis vor kurzem allgemein für ein gewisses Zeichen von Insufficienz der Aortaklappen gehalten (DUROZIEZ, TRAUBE und FRÄNTZEL). Der erste der beiden Töne soll bei der Diastole der Arterie, der zweite bei der Systole gehört werden. Der erste wurde von TRAUBE der plötzlichen Anspannung der Arterienwand, der zweite der plötzlichen Entspannung derselben zugeschrieben, und diese Erklärung fand allgemeinen Anklang. Schon GERHARDT bemerkte jedoch, und WEIL und FRIEDREICH bestätigten es näher, dass, abgesehen von dem einzelnen oder doppelten Cruralvenenton, auch der rein arterielle Doppelton in der Art. crur. auf verschiedene Weise entstehen kann. In den von DUROZIEZ und TRAUBE mitgetheilten Fällen war wirk-

lich 1°) der Doppelton ein mit der Herzsystole und ein mit der Herzdiastole synchroner Ton, aber in andern Fällen ward ein ganz anderer Rhythmus wahrgenommen, und zwar 2°) Doppelton mit Spaltung des ersten Tones, von DUROZIEZ schon erwähnt; 3°) Spaltung des ersten Tones und zwar a) in der Weise, dass der erste Theil des ersten Tones in das Ende der Herzdiastole fällt, oder b) in der Art dass beide Theile des ersten Tones in die Herzsystole fallen (systolischer Doppelton). — Wenn beide Theile des arteriellen Doppeltons in kurzen Zwischenräumen so sich folgen, dass der erste Ton dem zweiten nach Art eines Vorschlags vorausgeht, so leitet FRIEDREICH mit LANDOIS den ersten Theil des Doppeltons von der Pulswelle her, die durch die Contraction des linken Vorhofs entsteht, und wenn die zwei Töne während der Arteriendiastole gehört werden, ist er mit GERHARDT geneigt, eine in zwei rasch sich folgenden Absätzen geschehende Contraction des linken Ventrikels, und die dadurch bedingte doppelte Pulswelle als Ursache der Doppeltonbildung zu beschuldigen. Aber wie der Doppelton in den von TRAUBE beschriebenen und auch von FRIEDREICH selbst erwähnten zwei Fällen von Insufficienz der Aortaklappen entstehn, wobei die beiden Töne alternirend, entsprechend dem Rhythmus der Herztöne sich folgten, darüber spricht FRIEDREICH sich nicht deutlich aus. Er bestreitet TRAUBE's Hypothese, dass die Entspannung der Arterienwand den zweiten Ton erzeuge (l. c., S. 210), weil die Entspannung auch in andern Arterien vorkommen muss, und der Doppelton nur in der Cruralis gehört wird, und schreibt dann (l. c., S. 258): „Es dürfte nicht unwahrscheinlich sein, dass der zweite, mit der Arteriensystole isochrone Ton des rein arteriellen Doppeltones, wenn derselbe nach Art der Herztöne mit alternirendem Rhythmus einhergeht, als der acustische Ausdruck der im Moment der Ventrikeldiastole centripetal sich bewegenden Blutwelle zu Stande

kommt, oder vielleicht durch die zweite den Dicrotismus erzeugende Expansion der Arterienwand entstände. In der That bestand auch in meinen beiden Fällen ein höchst ausgeprägter Doppelschlag des Cruralarterienpulses." — Eine centripetal sich bewegende Blutwelle gibt es aber nicht im Gefässsystem, auch nicht bei Insufficienz der Aortaklappen. Hierbei tritt zufolge des zurückströmenden Bluts in die linke Herzkammer eine negative, und wie die positive, centrifugal sich bewegende Pulswelle auf. Die centripetal sich bewegende Welle FRIEDREICH's ist also die negative Welle oder systolische Entspannung der Arterienwand TRAUBE's, die FRIEDREICH bestreitet [1]).

Nach FRIEDREICH's Auffassung könnte der zweite Theil des Doppeltons in diesen Fällen also nur von der dicrotischen Erhebung herrühren. Ist aber die Dicrotie in der Pulscurve

---

[1]) Ueber den Verlauf der Pulswellen im Gefässsystem ist bei einigen Klinikern grosse Verwirrung entstanden, weil sie Strom- und Wellenbewegung nicht scharf gesondert haben. Bei Insufficienz der Aortaklappen entsteht natürlich bei der Herzdiastole eine rückläufige Strömung des Blutes, aber unglücklicherweise hat man diese mit dem Namen „rückläufige Blut-Welle" bestempelt, und darunter wirklich eine Pulswelle verstanden, die centripetal, also von der Peripherie nach dem Herzen verliefe (v. BAMBERGER, FRIEDREICH). WINTERNITZ hat neulich (Deutsches Archiv f. Klin. Medicin, Bd. XXI, S. 506) diesem Gegenstand eine eigene Untersuchung gewidmet und ist zu dem richtigen Resultate gelangt, dass die sogenannte rückläufige Blutwelle einem Wellenthal, einer negativen Pulswelle also entspricht, die centrifugal, wie die positive Welle, im Gefässsystem verläuft. Ferner hat er bemerkt, dass die negative Welle eher an der Peripherie ankommt, als die dicrotische Erhebung.

Vollkommen richtig; mich dünkt aber, dass diess alles luce clarius ist und durchaus keines Beweises mehr bedarf. Die Verwirrung würde nicht entstanden sein, wenn man sich hätte entschliessen können, an der physikalischen und klaren Bezeichnung „positive und negative Pulswelle" fest zu halten, statt den unklaren und unrichtigen Namen „rückläufige Blutwelle" einzuführen.

denn stärker ausgeprägt bei Insufficienz der Valv. semilunares? Ich glaubte, dass das Gegentheil Regel sei.

Die Spaltung des ersten Arterientones wird wie bei den Herztönen aus seinem doppelten Ursprung erklärt.

Hinsichtlich der Geräusche, die im Gefässsystem gehört werden, habe ich in 1854 den Satz vertheidigt, dass sie primär in der Flüssigkeit entstehen [1]). Anfangs fand meine Theorie wenig Anhänger, und noch viele Jahre später wurde allgemein die vermehrte Reibung der Flüssigkeit an der Wand der verengten Stelle als Ursache dieser Geräusche in allen Handbüchern der Auscultation angegeben, obgleich ich doch thatsächlich gezeigt, dass diese Auffassung unmöglich richtig sein konnte, da das Geräusch nicht an der verengten, sondern im Gegentheil an der erweiterten Stelle am deutlichsten gehört wird. Dies hat sich jetzt, besonders in den letzten Jahren, geändert. Man nimmt jetzt ziemlich allgemein an, dass diese Geräusche an der erweiterten Stelle und durch die eigenthümliche Bewegung der Flüssigkeit daselbst entstehen, also nicht von primären Wand-, sondern von primären Flüssigkeitsschwingungen bedingt werden. Ja, man ist sogar weiter gegangen, und hat den Satz vertheidigt, dass nicht nur bei ungleicher Weite der Strombetts, sondern auch ohne Verengerung (oder Erweiterung) in den Arterien durch die Strombewegung des Blutes Flüssigkeitsgeräusche entstehn. Man stützt sich dabei — jedoch ganz mit Unrecht, wie wir sehen werden — auf die Untersuchungen WEBER's, [2]) THAMM's [3]) und NOLET's [4]), die zeigten, dass auch in Röhren

---

[1]) Bijdrage tot eene physische verklaring der vaatgeruischen, Nederl. Lancet, Deel IV, blz. 20.

[2]) Archiv. f. physiol. Heilkunde, Bd. XIV, S. 41, 1855.

[3]) Berliner klin. Wochenschrift, 1869, N°. 15.

[4]) Archiv der Heilkunde, Bd. XII, S. 26, 1871.

von gleichmässigem Caliber durch die Strombewegung der Flüssigkeit ein Geräusch erzeugt werden kann.

Am weitesten in dieser Hinsicht geht TALMA [1]). Nicht nur die Geräusche, die im Gefässsystem vorkommen, werden nach TALMA durch die Strömungsbewegung des Blutes erzeugt, sondern gleichfalls die Arterien- und Herztöne. Der erste Herzton rührt nach TALMA nicht von Schwingungen der Klappen an den Ostia venosa her, sondern von der Flüssigkeitsbewegung in den beiden Herzkammern. Höchstens trägt das Muskelgeräusch der beiden Ventrikel ein wenig zum ersten Herzton bei. Der zweite Herzton wird nach TALMA irrthümlich Schwingungen in den Valv. semilunares zugeschrieben; er ist gleichfalls ein Flüssigkeitsgeräusch. Beim Aufhören der Systole des Herzens ist die Wand der Aorta und Art. pulmonalis stark ausgedehnt. Das Blut wird nach den Ostia art. zurückgetrieben, und diese Bewegung dauert fort, bis die Klappen stark gespannt sind. Diese Strömungsbewegung erzeugt ein Geräusch, welches die Ursache des zweiten Herztones ist. Die Arterientöne entstehen gleichfalls autochthon durch die Strömungsbewegung des Blutes. Kurz, alle Geräusche und Töne, die am Herzen und an den Gefässen gehört werden, rühren nach TALMA von Flüssigkeitsschwingungen her, die durch die Reibung der Flüssigkeitstheilchen entstehen.

Ich hatte in meinem Beitrag von 1854 bemerkt, dass die Flüssigkeit in dem erweiterten Theile eine eigenthümliche Bewegung zeigt, die sog. Wirbel oder Tourbillons (sieh Fig. 2, wo die Bewegung der Flüssigkeit in dem erweiterten Theile dargestellt ist, wie diese durch im Wasser zertheiltes Bernsteinpulver sichtbar gemacht wird), und in dieser eigenthümlichen Bewegung der Flüssigkeit die Ursache der Erscheinung gesucht. Nach TALMA irrthümlich. Die Wirbel selbst

---

[1]) Deutsches Archiv f. klin. Medicin, Bd. XV, S. 77, 1874.

sind die Ursache des Geräusches nicht, und stehen in keinem wesentlichen Zusammenhang mit demselben. Sie sind nur der Beweis, dass in der Flüssigkeit an der erweiterten Stelle bedeutende Reibung stattfindet: „Ich glaube wir können dieser Wirbelströme völlig entbehren," so schreibt TALMA, l. c., S.

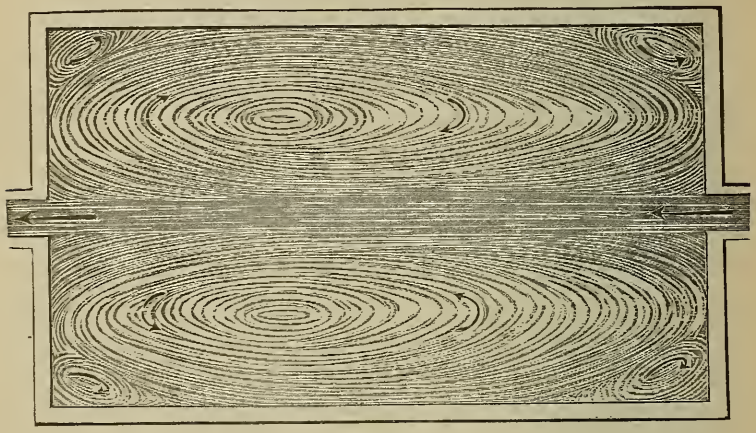


Fig. 2.

78 u. 79, „die Hauptsache liegt in der Reibung, und, wie TYNDALL sagt: friction is always rhythmic."

Ich halte die Ansicht, dass ohne Verengerung (resp. Erweiterung) des Strombettes Geräusche im Gefässsystem entstehen, und a fortiori TALMA's Theorie von der Ursache der Herz- und Arterientöne für unrichtig, bin aber dieser Auffassung bis jetzt noch nicht entgegengetreten, weil ich zwar, nach meiner Meinung wenigstens, ihre Unrichtigkeit beweisen, aber selbst keine Theorie aufstellen konnte, die mir befriedigend schien, d. h. die von allen bekannten Schallerscheinungen im Gefässsystem, namentlich hinsichtlich der Töne Rechenschaft gibt. Vor geraumer Zeit schon entdeckte ich die Ursache des ersten diastolischen Tones in den grossen Arterien, und auch die spontanen Geräusche, wie auch

das Geräusch und der Ton, die künstlich, durch Druck, in den vom Herzen entfernten Arterien entstehen, liessen sich wohl erklären. Aber der spontane diastolische Arterienton, der abnormal in weiter vom Herzen entfernten Arterien, Cruralis, Brachialis, u. s. w. gehört wird, blieb mir immer noch unerklärlich; ebenso auch der Doppelton, der in seltenen Fällen daselbst auftritt. Ich glaube auch für diese Schallerscheinungen jetzt die Ursachen anzeigen zu können, und theile daher jetzt meine Resultate mit.

Vorher ein Wort über die Bezeichnungen „Ton" und „Geräusch" im Gefässsystem. Diese Namen sind conventionell. Auch die Töne sind keine wahren, musikalischen Klänge. Zwar hat man behauptet, die Höhe dieser Töne bestimmen zu können, aber dies scheint doch nur Wenigen gegeben zu sein. Bei einiger Uebung hält es jedoch im Allgemeinen nicht schwer, einen sogenannten Ton von einem Geräusche im Gefässsystem zu unterscheiden, aber es kommen Uebergänge vor, bei denen man in Zweifel geräth. Wir werden denn auch unten zeigen, dass ein von der Strömungsbewegung der Flüssigkeit bedingtes Geräusch in einen Ton übergehen kann. Ein genetischer Unterschied zwischen Ton und Geräusch, wie, obwohl ohne Beweis, häufig angenommen wird [1]), braucht also im Gefässsystem gewiss nicht immer zu bestehen.

---

[1]) Friedreich z. B. dringt in seinem letzten Beitrag (l. c., S. 206) sehr stark darauf, „dass man die Bezeichnung „Ton" auch im strengen Sinne des Wortes fasse und einen präcisen Begriff mit derselben verbinde. Die Benennung „Ton" wird man nur jenen Schallphänomenen zuerkennen dürfen, welche in ein kurzes Zeitmoment zusammenfallenden Schwingungen ihre Entstehung verdanken, somit eine scharf begrenzte, kurze Dauer besitzen. Die Nothwendigkeit einer scharfen Trennung von Ton und Geräusch wird aber Jedem ersichtlich sein, der sich vergegenwärtigt, dass beide Phänomene auf verschiedenen physikalischen Grundlagen beruhen und dass Töne als der

Zuerst handle ich über den in der Carotis und Subclavia normal hörbaren diastolischen oder ersten Arterienton. Kann dieser ein Ton sein, der durch die Strömungsbewegung des Blutes in diesen Gefässen selbst, autochthon also, entsteht, wie TALMA will? Mir däucht, dass diese Theorie mit den in NOLET's Dissertation vorkommenden Bestimmungen der Stromgeschwindigkeit streitet, und durch dieselben widerlegt ist.

Die Erfahrung zeigt, dass in die Lehre der Gefässgeräusche die hydrodynamische Seite der Frage am schwersten Eingang findet, wahrscheinlich weil sie von Vielen nicht recht deutlich verstanden wird. Daher gestatte ich mir einen kurzen Rückblick auf den Gang der Untersuchungen seit 1850 [1]). Erst durch VOLKMANN's Buch, „die Haemodynamik nach Versuchen", das in 1850 erschien, und durch WEBER's darauf bezügliche Kritik, die in demselben Jahre in den „Berichten der Königl. Sächs. Gesellsch. d. Wissenschaften" veröffentlicht ward, haben wir die Gesetze kennen lernen, die die Wellen- und Strömungsbewegung im Gefässsystem beherrschen. Alle vorher erschienenen Mittheilungen über die Bedingungen, unter welchen im Gefässsystem oder in Röhren Töne und Geräusche entstehen, sind also selbstverständlich mangelhaft

---

Ausdruck regelmässiger Schwingungen membranöser elastischer Gebilde (Herzklappen, Venenklappen, Blutgefässwandungen), Geräusche dagegen in Folge von Wirbelbewegungen des Blutes entstehen, wenn letzteres aus einem engeren in einen weiteren Raum übertritt."

Quod erat demonstrandum!

Wahr ist es, dass die plötzliche Anspannung einer Membran einen Ton erzeugt, und dass keine Umstände bekannt sind, wodurch solch ein Membranton in ein Geräusch übergeht. Aber dass umgekehrt ein Flüssigkeitsgeräusch nicht in einen Ton übergehn könnte, ist nicht wahr; diess kann allerdings geschehen, wie sich zeigen wird. — Obendrein dürfte dann nach FRIEDREICH's Definition auch der erste Herzton kein Ton genannt werden.

[1]) Die Literatur vor 1850 habe ich in meinem Beitrag von 1854 ziemlich ausführlich gegeben. Man wird daraus ersehen, dass ich es vorzüglich war, der die Untersuchungen von CORRIGAN wieder in Erinnerung gebracht hat.

und ungeniessbar, in sofern es sich dabei um die Wellen- und Strombewegung des Blutes handelt.

Auch an KIWISCH's Beitrag, der in 1850 erschien, haftet, wie leicht begreiflich, noch derselbe Fehler. KIWISCH bemerkte sehr richtig, dass das Geräusch in ungleich weiten Röhren nicht an der verengerten Stelle, sondern im Gegentheil unterhalb der Verengerung, im relativ weiteren Theil entsteht, aber durch seine mangelhafte Kenntniss der Gesetze der Strombewegung täuschte er sich über den Sitz der Geräusche im Gefässsystem. Er glaubte, es bedürfe einer gewissen „Stromkraft", um ein Geräusch in dem erweiterten Theil der Röhre zu erzeugen, und schloss daher, dass nur in Arterien Geräusche entstehen können, m. a. W. dass z. B. das Nonnengeräusch ein arterielles Geräusch sei.

Ich war glücklicher. Meine Untersuchung geschah in 1854, und ich hatte gelernt, dass man bei der Strömungsbewegung einer Flüssigkeit zwei Hauptsachen zu unterscheiden hat: 1°. den seitlichen Druck der Flüssigkeit gegen die Röhrenwand, den man mittels eines Manometers bestimmen kann, und 2°. die Stromgeschwindigkeit in der Zeiteinheit, die aus der Menge des ausfliessenden Wassers und dem Lumen der Röhre hergeleitet wird. Ich wusste, dass der Druck in den Arterien ziemlich hoch und immer positiv, in den Venen dagegen ziemlich niedrig, und in den Halsvenen vermöge der Saugkraft des Thorax sogar negativ ist. Ueberdies wusste ich, dass die Stromgeschwindigkeit des Blutes in der Aorta auf ungefähr 40 Cm. per Sec. angeschlagen wurde, und dass sie durch die stets zunehmende Erweiterung des Strombettes in den Arterien abnimmt, je nachdem man sich weiter vom Herzen entfernt.

Um also aus zu machen, ob das bei plötzlicher Verengerung (oder Erweiterung) des Strombettes entstehende Geräusch entweder nur in den Arterien oder nur in den Venen, oder

in beiden erzeugt wird, liess ich durch ein Druckgefäss und durch einen Adspirator Flüssigkeit durch eine Röhre strömen und, während die Stromgeschwindigkeit über die ganze Röhre dieselbe war und blieb, brachte ich gleiche Verengerungen im Anfang, in der Mitte und am Ende der Röhre — bei positivem Druck, bei 0 Druck und bei negativem Druck also — an. Das Geräusch wurde bei hinreichender Stromgeschwindigkeit an jeder Stelle im Verlauf der Röhre und zwar mit derselben Intensität gehört, und ich schloss also, dass bei Verengerung (resp. Erweiterung) des Strombettes sowohl in Venen als in Arterien Geräusche entstehen können, denn der seitliche Druck ist ohne Einfluss.

Ich untersuchte ferner den Einfluss der Stromgeschwindigkeit. Bei gleicher Verengerung (resp. Erweiterung) liess ich durch Steigerung der Niveauhöhe des Wassers im Druckgefäss, der Druckhöhe also, die Flüssigkeit mit grösserer, durch Verringerung der Druckhöhe mit geringerer Geschwindigkeit durch die Röhre strömen, und ich fand, dass es nur von der Stromgeschwindigkeit abhängt, ob bei einer bestimmten Verengerung des Strombettes ein Geräusch auftritt, und dass auch die Intensität des Geräusches mit der Stromgeschwindigkeit zu- und abnimmt.

Theod. weber stellte beinahe gleichzeitig (1855) eine ähnliche Untersuchung an, und gelangte, was den Einfluss des Seitendrucks und der Stromgeschwindigkeit betrifft, ganz unabhängig von mir zu denselben Ergebnissen. Ueber die physikalische Ursache des Geräusches jedoch gingen unsere Ansichten aus einander. Ich suchte diese Ursache, wie wir sahen, in der eigenthümlichen Wirbelbewegung der Flüssigkeit, die in den peripherischen Schichten des erweiterten Theils (unter der Verengerung also) durch und um den einfliessenden Strahl zu Stande kommt. Ich schrieb das Geräusch primären Flüssigkeitsschwingungen zu, die natür-

lich der Wand mitgetheilt werden und diese folglich secundär in Schwingung versetzen. Ich führte ein schlagendes Argument für diese Auffassung an, denn ich zeigte, dass das Geräusch nicht nur in Röhren mit elastischen Wänden, sondern auch in Metall- und Glasröhren gehört wird. WEBER dagegen leitete das Geräusch von Wandschwingungen her, die durch die Reibung der Flüssigkeitsmolecüle an der Röhrenwand in der verengten Einflussöffnung erzeugt werden sollten. Er hielt es für unwahrscheinlich, dass die Flüssigkeit selbst das Geräusch erzeugte, da es sehr schwierig sei, sogenannte incompressible Flüssigkeiten in so starke Schwingungen zu versetzen, dass sie Geräusche oder Töne hervorbringen, obschon damals schon durch die Sirene das Gegentheil bewiesen war, und WEBER selbst angibt, dass auch in starren Röhren ein Geräusch zu hören ist. Er schliesst denn auch, dass das Geräusch durch Reibung der Flüssigkeitstheilchen an der Wand zu Stande kommt und zwar an der Stelle, wo der Flüssigkeitsstrom aus dem verengten Theile in den weiteren übertritt, was mit dem Thatbestand streitet, da das Geräusch nicht nur in grösster Intensität an der erweiterten Stelle selbst gehört, sondern auch daselbst am deutlichsten mit dem Finger als „frémissement" gefühlt wird. Dessenungeachtet fand WEBER's Auffassung anfangs allgemein Eingang, hauptsächlich, wie ich glaube, weil seine Vorstellungsweise sich mehr der allgemein in den Handbüchern über Auscultation angenommenen Lehre von der Reibung der Flüssigkeitstheilchen an der Wand anschloss.

Nach WEBER hat CHAUVEAU [1]) eine Untersuchung über die Ursache der Gefässgeräusche mitgetheilt, wobei die Frage jedoch mehr experimentell-physiologisch als physisch unter-

---

[1]) Études pratiques sur les murmures vasculaires etc., Gazette médicale de Paris, 1858.

sucht wurde. Nach CHAUVEAU ist die eigentliche Ursache des Geräusches, das auch nach ihm in dem erweiterten Theile entsteht, von den molekulären Schwingungen bedingt, die, wie SAVART gezeigt, in der „Veine fluide" enstehen. Jedes Geräusch ist also ein positiver Beweis, dass sich im Gefässe eine Verengerung oder Erweiterung befindet, denn ohne diese Bedingung kann sich die „Veine fluide" nicht bilden.

Schon KIWISCH hatte in 1850 zur Erklärung des Geräusches die „Veine fluide" ins Auge gefasst. Er glaubte, die Wand würde sich nach der Contractio venae, welche nach der Verengerung in der „Veine fluide" auftritt, accommodiren, und so in Schwingung gerathen. Nach CHAUVEAU sind es nun aber die Schwingungen der Veine fluide selbst, die das Geräusch verursachen. „En effet," so schreibt er, „la question physique pure est résolue définitivement. Depuis les beaux travaux de SAVART on sait, que toutes les fois, qu'un liquide poussé par une certaine pression, s'échappe d'un orifice, il forme une veine fluide. Les molécules de cette veine vibrent et font vibrer les lèvres de l'orifice d'écoulement."

Hiemit übereinstimmend erklärt nun CHAUVEAU die Geräusche im Gefässsystem. Ich will nur zwei seiner Sätze speciell erwähnen: 1^0. Das systolische Herzgeräusch, das am Ostium aorticum bei Anämie auftritt, rührt nach CHAUVEAU davon her, das die wenig contractilen grossen Arterien sich nicht ganz der verminderten Blutmenge accommodiren, während das Herz dies wohl thut. Demzufolge bildet das Ostium arteriosum in diesem Falle eine relative Verengerung. 2^0. Ohne Verengerung kann sich die „Veine fluide" nicht bilden. Es können also im Gefässsystem keine Geräusche entstehen, wenn keine Verengerung da ist, wie gross die Stromgeschwindigkeit auch sein möge.

Auch MAREY, dem meine Untersuchungen nicht ganz un-

bekannt geblieben waren, theilte in 1863 [1]) einige Versuche und Beobachtungen über diese Geräusche mit, jedoch mehr über die Umstände, wobei sie auftreten, als über ihren eigentlichen physischen Grund. Er will zwischen meiner Theorie und der CHAUVEAU'schen nicht entscheiden, muss aber doch gestehen, dass auch seine Versuche mehr zu meiner Auffassung stimmen, nach welcher die Wirbelbewegung der Flüssigkeit, die durch den einfliessenden Strahl in den peripherischen Schichten der Erweiterung entsteht, die Ursache des Geräusches ist, als zu der CHAUVEAU's, nach welcher es die Schwingungen der Veine fluide selbst wären. Nach MAREY muss zwei „Conditions physiques" entsprochen werden, wenn im Gefässsystem ein Geräusch entstehen soll: 1^0. grosse Stromgeschwindigkeit des Blutes 2^0. niederer Druck an der erweiterten Stelle. Aus seiner Darstellung geht deutlich hervor, welchen grossen Werth er dieser zweiten Bedingung beimisst. CHAUVEAU schrieb, wie wir sahen, das bei Anämie am Ostium aorticum bei der Herzsystole auftretende Geräusch der relativen Verengerung dieses Ostiums zu. Dies ist nach MAREY unrichtig. Das Ostium aorticum ist nach MAREY's Meinung auch in normalem Zustand etwas enger als die Aorta, aber zufolge des hohen arteriellen Drucks wird normal die Blutmenge mit zu geringer Geschwindigkeit in die Aorta eingepumpt um ein Geräusch zu erzeugen. Bei Anämie ist in der Aorta der Druck abgenommen. Nach MAREY entsteht das Geräusch dabei folgendermassen: „Du moment qu'il est bien démontré que l'état de la tension au-dessous du rétrécissement joue un grand rôle dans la production des bruits de souffle, il n'est plus nécessaire de recourir à des hypothèses; tout va s'expliquer naturellement. De tout ce qui précède, il résulte que les bruits de souffle, que l'anémie, la chlorose et la fièvre pro-

[1]) Physiologie médicale de la circulation du sang, 1863, p. 466.

duisent au niveau de l'orifice, sont dus à l'abaissement de la tension artérielle et à la vitesse plus grande avec laquelle s'accomplit la systole du ventricule." Mein Versuch, durch den ich gezeigt, dass der seitliche Druck ohne Einfluss ist, und der meiner Meinung nach bedeutend weniger hypothetisch ist, als die MAREY'sche Darstellung von der Herzthätigkeit bei Anämie, wird also von MAREY einfach unberücksichtigt gelassen [1]).

THAMM schloss sich in 1869 [2]) ganz meiner Vorstellung an, dass die eigenthümliche Flüssigkeitsbewegung in den peripherischen Schichten der Erweiterung die Ursache des Geräusches ist. Auch das in gleich weiten Röhren von ihm beobachtete Geräusch leitete er von derartigen Wirbeln in den peripherischen Schichten her.

Dagegen wurde in demselben Jahre von PAUL NIEMEYER [3]) wieder die CHAUVEAU'sche Veine fluide, unter dem Namen „Pressstrahl", als die Ursache dieser Geräusche angewiesen. Im Wesentlichen stimmt NIEMEYER's Auffassung ganz mit der CHAUVEAU'schen überein. Nur in Einem Punkte weichen sie

---

[1]) WEIL schickt der Mittheilung seiner klinischen Wahrnehmungen eine kurze Uebersicht von den Untersuchungen voran, die über das Entstehen der Töne und Geräusche im Gefässsystem angestellt sind. Diesen Theil hat WEIL sichtlich mit wenig Liebe bearbeitet, wodurch ihm Hauptsachen entgangen sind; denn derselbe ist in mancher Hinsicht mangelhaft und sogar unrichtig. Von meinen Untersuchungen z. B. erwähnt WEIL allerdings, dass ich die Stromgeschwindigkeit als den wesentlichen Factor für das Entstehen des Geräusches in der Erweiterung angewiesen, aber nicht, dass ich gleichzeitig dargethan, dass der seitliche Druck nicht in Betracht kommt, und dass Geräusche also sowohl in Venen, als in Arterien entstehen können, was KIWISCH geläugnet. — NOLET's Name wird freilich erwähnt, aber von den Hauptergebnissen seiner Untersuchungen, die, wie man sehen wird, auch von practischem Interesse sind, verlautet kein Wort.

[2]) Beiträge zur Lehre über Venenpuls und Gefässgeräusche, Berlin. Klinische Wochenschrift, 1869.

[3]) Entwurf einer einheitlichen Theorie der Herz-, Gefäss- und Lungengeräusche, Deutsches Archiv f. klin. Medicin, Bd. VII.

von einander ab. CHAUVEAU nimmt an, dass in gleich weiten Röhren keine Geräusche entstehen können, weil sich die Veine fluide in denselben nicht bilden kann. NIEMEYER dagegen schreibt: „Ich bin der Meinung, dass der kürzlich wieder von THAMM bestätigte WEBER'sche Satz, dass auch in gleich weiten Röhren bei einer gewissen Stromschnelligkeit ein im ganzen Verlauf der Röhre hörbares Geräusch entstehe, sich von selbst daraus erklärt, dass der Ausfluss in rhythmischen Pulsen vor sich geht, in Folge dessen in der Flüssigkeitssäule Oscillationen entstehen."

In der That wurde durch THAMM's Untersuchung die schon von WEBER in 1855 ausgesprochene Meinung bestätigt, dass auch in gleichweiten Röhren bei hinreichender Stromgeschwindigkeit und dann über die ganze Länge der Röhre mit gleicher Intensität ein Geräusch gehört wird. Ich hatte dies in 1854 nicht wahrgenommen, konnte aber damals bei meinen Versuchen nur über geringe Geschwindigkeiten verfügen. Es interessirte mich also sehr, den absoluten Werth der Stromgeschwindigkeit kennen zu lernen, wobei sowohl in verengerten und erweiterten, als in gleichweiten Röhren ein Geräusch gehört wird. Das Bedürfniss daran hatte ich schon in 1854 lebhaft empfunden, aber es fehlten mir damals die Hülfsmittel, in ausreichendem Maszstabe numerische Bestimmungen der erforderlichen Stromgeschwindigkeit zu machen, wie ich denn auch am Schlusse meines Beitrags (l. c., blz. 108) angegeben. Darum schlug ich Herrn NOLET vor, diesen Gegenstand zu seiner Dissertation einer neuen Untersuchung zu unterwerfen. Die Hilfsmittel des Leydener Physiologischen Instituts standen ihm dabei zu Gebot. Es wurde ein Druckgefäss von $5\frac{1}{2}$ M. Höhe und 30 Cm. Durchmesser angefertigt, in welchem Röhren von verschiedenem Durchmesser befestigt werden konnten, ohne dass diese Befestigung eine räumliche Differenz des Strombettes veranlasste.

Meine Resultate von 1854 wurden durch NOLET's Untersuchung bestätigt, aber überdiess fand NOLET:

1°. Es ist richtig, wie WEBER zuerst bemerkte, und THAMM bestätigte, dass auch in gleichweiten Röhren durch die Strombewegung der Flüssigkeit ein Geräusch entstehen kann, aber die Stromgeschwindigkeit muss in diesem Falle viel grösser sein, als bei ungleich weitem Strombette. In gleichweiten Röhren fand NOLET, dass die zu einem Geräusche erforderliche Stromgeschwindigkeit durchschnittlich 190 Cm. per Sec. beträgt, während in ungleich weiten Röhren unter günstigen Umständen schon bei 12 Cm. Geschwindigkeit per Sec. ein Geräusch auftritt.

2°. Wenn man die Erweiterung vergrössert, so muss auch die Stromgeschwindigkeit grösser werden, um ein Geräusch von derselben Intensität zu behalten. Bleibt die Geschwindigkeit in der Zufuhrröhre dieselbe, so nimmt die Intensität des Geräusches ab, je nachdem das Lumen der Erweiterung grösser wird, und schliesslich verschwindet das Geräusch vollständig. In einem Aneurysma kann also anfänglich ein Geräusch gehört werden, und bei Erweiterung des Aneurysma's kann es später wieder darin verschwinden.

3°. In ungleich weiten Röhren hört man das Geräusch an den erweiterten Stellen nicht nur unterhalb, sondern auch oberhalb der Verengerung, hier zwar bei etwas grösserer Stromgeschwindigkeit. Dem entsprechend nimmt man beim Uebergang einer weitern Röhre in eine engere ebenfalls die früher (Sieh Fig. 2, S. 24) beschriebene Wirbelbewegung wahr.

4°. Man kann nicht nur eine Sirene, sondern auch einen mit Wasser gefüllten und unter Wasser getauchten Resonator zum Tönen bringen, wenn man einen Wasserstrom schräg auf die Mündung des Resonators richtet [1]).

---

[1]) NOLET bewies nochmals durch einen anderen Versuch, dass der erschlaffte Zustand der Arterienwand an und für sich keinen Einfluss auf das

Diese Resultate sind an erster Stelle von Wichtigkeit, weil sie näher beweisen, dass die eigenthümliche Bewegung, welche durch den Centralstrahl in den peripherischen Flüssigkeitsschichten der Erweiterung — und bei grosser Stromgeschwindigkeit auch in denen des gleichweiten Strombettes — erzeugt wird, die Flüssigkeitswirbel also, mit dem Auftreten des Geräusches unzertrennlich zusammenhangen, denn obgleich der Centralstrahl, die „Veine fluide", unverändert bleibt, verschwindet das Geräusch bei grösserer räumlichen Differenz.

Daraus erhellt also sogleich, dass es nicht die Reibung der Flüssigkeitstheilchen beim Uebergang aus der engen Einflussöffnung in den weitern Theil ist, wie WEBER glaubte, wodurch das Geräusch erzeugt wird.

Ferner ergibt sich daraus, dass die Schwingungen der „Veine fluide" oder des „Pressstrahls" nicht als die Ursache aufgefasst werden können. — Die Ansicht, als wären diese Schwingungen die Ursache des Geräusches, führt überdiess nothwendig zu dem CHAUVEAU'schen Schlusse, dass in gleichweiten Röhren kein Geräusch entstehen kann, wie gross auch die Stromgeschwindigkeit darin sein möge. NIEMEYER's Hypothese, dass die Schwingungen des Ausflussstrahls in der Flüssigkeitssäule der Röhre aufstiegen und auf diese Weise in gleichweiten Röhren das Geräusch erzeugten, ist unhaltbar, denn die Intensität des Geräusches ist über die ganze Länge der Röhre dieselbe.

Endlich folgt noch daraus — wenn man auch durchaus mit TALMA einverstanden ist, dass die Grundursache des Geräusches in der Reibung der Flüssigkeitstheilchen zu suchen

---

Geräusch hat. Er brachte in seinen Röhren an zwei Stellen gleiche Verengerungen an. In dem einen Falle betrug die Entfernung zwischen beiden Verengerungen 2.7 M., im andern 11.2 M. Zwischen beiden Stellen waltete also ein bedeutender Druckunterschied, dennoch aber trat immer an beiden Stellen bei derselben Stromgeschwindigkeit das Geräusch auf.

ist, und dass jede Reibung rhythmisch ist — dass die eigenthümliche Flüssigkeitsbewegung wirklich mit der Schallerscheinung zusammenhängt.

Für die Erklärung des ersten Arterientones ist besonders das sub. 1 aufgeführte Ergebniss von Wichtigkeit. Diejenigen, welche glauben, dass in der Carotis, Subclavia, Cruralis und andern peripherischen Arterien Töne und Geräusche spontan entstehen können, berufen sich auf die sogenannten gleichlautenden Resultate, die WEBER, THAMM und NOLET in gleichweiten Röhren erzielten. Dieses Ergebniss aber ist an sich noch nicht genügend. Die alles beherrschende Frage ist: wie gross muss die Stromgeschwindigkeit sein, um in gleichweiten Röhren ein Geräusch zu erzeugen? Diese Frage kann nur durch Schnelligkeitsbestimmungen entschieden werden. Ich erlaube mir, hier sowohl NOLET's Angaben, als die von WEBER und THAMM vollständig auf zu führen, damit die Sache deutlich hervortrete. TALMA hat bei seinen Versuchen keine Geschwindigkeitsbestimmungen gemacht.

NOLET fand bei 5 Kautschukröhren, deren Wände alle ziemlich dick waren (0,3 à 0,4 Mm.), und 2 Metallröhren, dass, um ein Geräusch in einer gleichweiten Röhre zu erzeugen, folgende Stromgeschwindigkeit erfordert wird. Alle Bestimmungen sind in Cm. ausgedrückt.

	Durchmesser.	Geringste Stromgeschwindigkeit per Sec. bei welcher ein Geräusch gehört wird.
Kautschukröhre B	1.36	260
» C	1.38	125
» D	1.40	219
» E	1.87	172
» F	1.97	143
Metallröhre G	1.—	215
» H	1.8	196
		Im Mittel 194

Die Kautschukröhren waren, wie gesagt, alle ziemlich

dickwandig. Die innere Wandfläche war in einer Röhre rauher als in der andern. In der Röhre C war sie besonders rauh.

Weber fand in 1855 bei Kautschukröhren:

	Durchmesser.	Geringste Stromgeschwindigkeit per Sec. bei welcher ein Geräusch gehört wird.
Röhre α	1.02	74
» β	1.35	45
» λ	2.15	53
» δ	3.05	39
» ε	3.97	46
		In Mittel 51

Thamm scheint die Geschwindigkeit nicht berechnet zu haben. Wenigstens gibt er keine Zahlenwerthe von derselben; erwähnt aber zwei Versuche, die uns in Stand setzen zu berechnen, bei welcher Geschwindigkeit $\pm$ er ein Geräusch in gleichweiten Röhren gehört zu haben glaubt. Diese zwei Versuche sind die folgenden, in Cm. ausgedruckt:

	Erforderliche Druckhöhe.	Länge der Röhre.	Durchmesser.	Wanddicke.	Stromgeschwindigkeit per Sec.
a.	100	400	0.6	0.3	
b.	60	400	2.	0.2	

Ich hatte keine Röhren von genau demselben Durchmesser, fand aber für:

Röhre J	100	400	0.55	0.08	78
» K	60	400	1.60	0.14	87

Thamm bestimmte also die erforderliche Stromgeschwindigkeit um ein Geräusch in gleichweiter Röhre zu erzeugen im Mittel auf etwas mehr als. . 82.5 Cm.

Die Zahlen gehen also bedeutend aus einander. Nolet's Bestimmungen sind viel höher als die von weber und thamm. Wenn weber's Bestimmungen richtig sind, so kann es fraglich scheinen, ob im arteriellen Gefässsystem ein diastolisches Flüssigkeitsgeräusch durch die Strombewegung entsteht; wenn aber nolet's Bestimmungen richtig sind, so ist es nicht

möglich, auf diese Weise die spontane Geräusche in den Arterien zu erklären. Für die Stromgeschwindigkeit in der Carotis beim Pferde ist von CHAUVEAU während der diastolischen Ausdehnung der Arterie 52 Cm. gefunden. Es gibt keinen Grund anzunehmen, dass die Stromgeschwindigkeit in der Carotis des Menschen während der Arteriendiastole mehr als 50 Cm. betrage: sie ist also nach NOLET's Bestimmungen drei- bis viermal zu klein, um auch nur ein äusserst schwaches diastolisches Flüssigkeitsgeräusch, geschweige denn einen Ton zu erzeugen.

NOLET's Bestimmungen der erforderlichen Stromgeschwindigkeit sind mit grosser Sorgfalt gemacht. Sie sind alle von mir und meinem damaligen Assistenten, Prof. PLACE, controlirt. Alle möglichen Vorsorgen waren getroffen, um zu verhüten, dass durch Befestigung am Druckgefäss oder durch andere Ursachen räumliche Differenzen im Strombette entständen. Wir benutzten absichtlich Röhren mit dicken Wänden u. s. w. WEBER dagegen hat seine Röhren als Hebel angewandt, denn er hatte kein Druckgefäss um die erforderliche Stromgeschwindigheit hervorzurufen. Mit grosser Wahrscheinlichkeit darf man also annehmen, das die WEBER' schen Röhren während des Versuchs nicht überall gleichweit gewesen, denn er benutzte gewöhnliche Kautschukröhren, und derartige Röhren fallen am untern Theile zusammen, wenn man sie bei einer Länge von einigen Metern als Hebel benutzt. THAMM hat nur zwei Versuche mit gleichweiten Röhren gemacht, und der Geschwindigkeitsbestimmung so wenig Werth beigemessen, dass er sie nicht einmal berechnet hat. NOLET's Bestimmungen verdienen also am meisten Vertrauen; zum Ueberfluss aber habe ich sie noch einmal mit Röhren von anderm Durchmesser und kleinerer Wanddicke controlirt. Wiederum sind alle Vorsorgen getroffen, um räumliche Differenzen zu verhüten, wie bei NOLET's Versu-

chen, und die Wahrnemungen geschahen wiederum spät am Abend, da wir aus Erfahrung schon wussten, dass diese Bestimmungen über Tag in einer Stadt ziemlich schwierig sind. Ich bestimmte bei diesen Versuchen die Stromgeschwindigkeit, wenn das Geräusch nicht mehr gehört wurde.

	Durchmesser.	Wanddicke.	Stromgeschwindigkeit per Sec. bei welcher das Geräusch verschwindet.
Röhre K	1.60	0.14	180
» L	1,57	0,25	190
» M	0,95	0,14	178
» J	0,55	0,08	212.

Die von NOLET zu seinen Bestimmungen benutzten Röhren waren die gewöhnlichen, starren Röhren, die zu Wasserleitungen gebraucht werden. Die zuletzt genannten Röhren waren gewöhnliche Kautschukröhren mit viel dünnern Wänden, die in dieser Hinsicht wenigstens mehr den Arterienwänden entsprechen. Das Resultat ist, wie man sieht, entscheidend. Bei der angegebenen Geschwindigkeit hört man keine Spur von Geräusch mehr, und die Geschwindigkeit ist viermal grösser, als sich in der Carotis und Subclavia unter normalen Umständen voraussetzen lässt. Durch die Strombewegung des Blutes kann also der diastolische Ton in der Carotis und Subclavia nicht autochthon entstehn und a fortiori also auch nicht in den kleinern Arterien. Wie entsteht er denn?

Es leuchtete mir ein, dass man zuerst suchen müsse, sich über den Ursprung des ersten Aorta- und Pulmonaltons Klarheit zu verschaffen. Der zweite in der Subclavia und Carotis hörbare Ton wird allgemein für den fortgeleiteten zweiten Herzton (Aorta- und Pulmonalton) gehalten. Warum sollte auch der erste Aorta- und Pulmonalton nicht nach diesen Arterien fortgeleitet werden?

Als NOLET seine Dissertation schrieb, brachte das Fehlen eines Geräusches im Anfang der Aorta und Art. pulmonalis

ihn einigermaszen in Verlegenheit. Die Ostia art. sind enger als die Arterien. Dass trotzdem der erste Ton rein ist (ohne Geräusch), schrieb ich in 1854 dem Stand der Klappen zu, die, wie der mit der Systole synchronische Puls in der Art. coronaria beweist, der Aortawand nicht anliegen. Ich stellte mir vor, dass dadurch ein allmählicher Uebergang von dem engern Ostium in die weitere Arterie zu Stande käme. NOLET schloss sich dieser Vorstellung an. Von DONDERS war inzwischen die Dauer der activen Periode des Herzens auf 0,3 Sec. bestimmt. „Nehmen wir also an", so schrieb NOLET l. c., S. 64, „dass in 0,3 Sec. der Inhalt des Ventrikels in die Aorta entleert wird, so strömen in runden Zahlen 600 Cm. Blut in 1 Sec. durch das Ostium. Der Umfang des Ostium aorticum beträgt beim Menschen im Mittel 6,98 Cm., das Lumen also 3,87 □ Cm. und daraus ergiebt sich, dass das Blut sich durch das Ostium mit einer Schnelligkeit van 154 Cm. in der Secunde bewegt. Dass bei dieser Geschwindigkeit, wenn nicht etwa doch bei dem Uebergang an dem Ostium in die Arterie eine Erweiterung des Strombettes stattfinden sollte, kein Geräusch gehört wird, erklärt sich hinlänglich aus unseren Versuchen. Die Arterien haben gewiss glättere Wandungen als irgend eine unsrer Kautschukröhren, und dennoch wurde in Röhre B erst bei einer Geschwindigkeit von 260 Cm. in der Sec. ein Geräusch gehört". So schrieb NOLET in 1870.

Die Hypothese aber, dass beim Uebergang von dem Ostium art. in den Bulbus Aortae (und Art. Pulmonalis) keine Erweiterung des Strombettes durch den Stand der Klappen enstehe, hat sich seitdem als unhaltbar herausgestellt. CERADINI's Versuche[1]) zeigten in 1872, dass der Stand der Valv.

[1]) Der Mechanismus der halbmondförmigen Herzklappen von J. CERADINI, 1872.

semilunares der Art. pulmonalis, und also sehr wahrscheinlich auch der Aorta, während der Herzsystole nicht so ist, dass ein allmählicher Uebergang zwischen dem engern Ostium und der weitern Arterie stattfindet. In den meisten Fällen (7 von 10) liessen die Klappen einen dreieckigen Raum frei, entsprechend dem gleichseitigen Dreieck, dessen Ecken die Verbindungspunkte der Sinus Valsalvae sind. Bei den drei andern Versuchen hatte die Oeffnung die Gestalt eines dreistrahligen Sternes, dessen Strahlenenden in den Eckpunkten des erwähnten Dreieks lagen. Der Stand der Klappen hebt also die bestehende Ungleichheit der Lumina nicht auf, sondern vergrössert sie vielmehr, wie die nebenstehende Figur 3 von CERADINI zeigt.

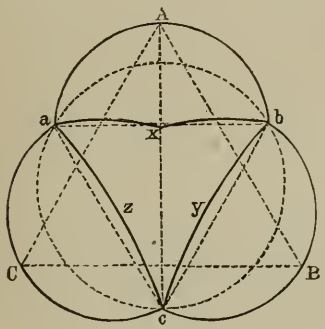


Fig. 3.

Die Lumina der Ostia und der diesen entspringenden Arterien waren jedoch nur an den dem Leichnam entnommenen Organen gemessen. Während des Lebens übt das Blut auf die Ostia und die Arterienwand einen Druck aus, der für die Aorta auf 225 à 250 Mm. Quecksilber, und für die Arteria pulmonalis auf 35 à 40 Mm. geschätzt wird. Ich legte Werth darauf, die Lumina bei normalem Blutdruck zu messen, und nachdem ich die Valv. semilunares in beiden Arterien zerstört hatte, füllte ich beide mit Gyps bei gewöhnlichem Druck an und bestimmte den Umfang an den also erhaltenen Gypsabgüssen. Hier folgen die Resultate, die ich bei 6 Herzen vom Menschen und bei 2 Herzen vom Schweine auf diese Weise erhielt in Cm.

Mensch.

No. 1. (von einem Phtisicus).	Umfang.	Durchmesser.	Lumen.	Verhältniss der Lumina.
Ostium aorticum	7.0	2.23	3 90	1.
Mitten auf den Sinus Valsalvae	9.2	2.93	6.73	1.72
Unmittelb. über den Sinus „	8.4	2.67	5.61	1.44
No. 2. (von einem Phtisicus).				
Ostium aorticum	9.3	2.96	6.88	1.
Mitten auf den Sinus Valsalvae	12.5	3.98	12.43	1.80
Unmittelb. über den Sinus „	10.8	3.44	9.28	1.34
3 Cm. in der Axe höher	11.4	3.66	10.34	1.50
No. 3. (von einer 70 jährigen Frau).				
Ostium aorticum	7.4	2.36	4.36	1.
Mitten auf den Sinus Valsalvae	9.3	2.96	6.89	1.58
Unmittelb. über den Sinus „	7.8	2.48	4.84	1.11
3 Cm. in der Axe höher.	9.7	3.09	7.49	1.72
Ostium Art. pulmonalis	8.5	2.70	5.75	1.
Mitten auf den Sinus Valsalvae	10.	3 18	7.96	1.38
Unmittelb. über den Sinus „	9.2	2 93	6.73	1.17
No. 4. (von einem 59 jährigen Mann).				
Ostium aorticum	9.5	3.02	7.18	1.
Mitten auf den Sinus Valsalvae	14.5	4.62	16.75	2.33
Unmittelb. über den Sinus „	12.4	3.95	12.25	1.70
3 Cm. in der Axe höher	13.9	4.42	15.35	2.14
Ostium Art. pulmonalis	9.4	2.99	7.03	1.
Mitten auf den Sinus Valsalvae	12.	3 82	11.50	1.63
Unmittelb. über den Sinus „	10.3	3.28	8.44	1.20
No. 5. (von einem 16 jährigen Knaben).				
Ostium aorticum	7.2	2.29	4.12	1.
Mitten auf den Sinus Valsalvae	9.2	2.93	6.73	1.63
Unmittelb. über den Sinus „	8.6	2.74	5.88	1.43
4 Cm. in der Axe höher	9.7	3.09	7.48	1.81
No. 6. (von einer 35 jährigen Frau).				
Ostium aorticum	7.9	2.51	4.97	1.
Mitten auf den Sinus Valsalvae	10.5	3.34	8.78	1.77
Unmittelb. über den Sinus „	10.	3.18	7.96	1.60
3 Cm. in der Axe höher.	11.	3.50	9.63	1.94 [1])

[1]) Von allen Patienten, von denen die Herzen herrührten, wurde mir mitgetheilt, dass die Herztöne in Leben normal gewesen seien.

Schwein.

No. 1.	Umfang.	Durchmesser.	Lumen.	Verhältniss der Lumina.
Ostium aorticum.	7.6	2.41	4.59	1.
Mitten auf den Sinus Valsalvae	11.1	3.53	9.80	2.13
Unmittelb. über den Sinus „	8.6	2.74	5.88	1.28
3 Cm. in der Axe höher	9.7	3.09	7.48	1.63
Ostium Art. pulmonalis	8.8	2.80	6.16	1.
Mitten auf den Sinus Valsalvae	10.	3.18	7.96	1.29
Unmittelb. über den Sinus „	8.4	2.67	5.61	0.91
No. 2.				
Ostium aorticum	9.3	2.96	6.88	1.
Mitten auf den Sinus Valsalvae	12.3	3.92	12.05	1.75
Unmittelb. über der Sinus	10.2	3.25	8.28	1.20
Ostium Art. pulmonalis	9.8	3.12	7.65	1.
Mitten auf den Sinus Valsalvae	10.1	3.21	8.12	1.06
Unmittelb. über den Sinus „	8.9	2.25	6.30	0.82

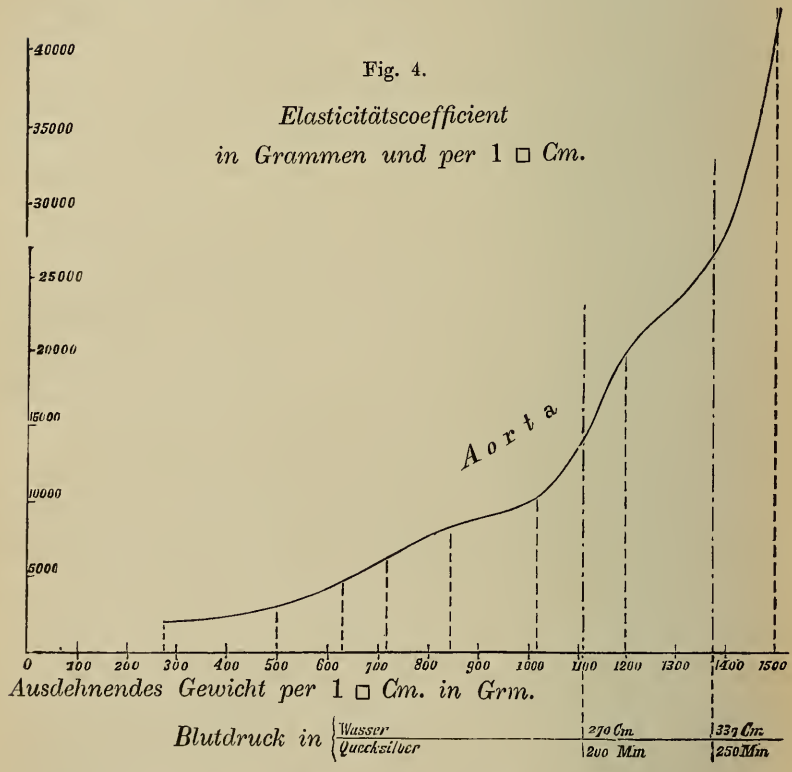
Im Mittel fand ich also beim Menschen das Verhältniss der Lumina des Ostium Aorticum und der Aorta mitten auf den Sinus Valsalvae wie 1 : 1.80, für das des Ostiums und des Bulbus Aortae gleich über den Sinus Valsalvae wie 1 : 1.43. Beim Schweine fand ich dieselben Verhältnisse im Mittel wie 1 : 1.94 und 1 : 1.24.

Im Mittel fand ich beim Menschen das Verhältniss der Lumina des Ostium arteriosum der Art. pulmonalis und der Arterie selbst mitten auf den Sinus Valsalvae wie 1 : 1.50, für das des Ostiums und der Art. pulmonalis gleich über den Sinus Valsalvae 1 : 1.18. Beim Schweine fand ich dieselben Verhältnisse in Mittel wie 1 : 1.17 und 1 : 0.86.

Ausser durch die grössere Anzahl Beobachtungen haben die angegebenen Dimensionen des Ostium aorticum und der Aorta noch aus einem andern Grunde grössern Werth, als die der Art. pulmonalis. Bei der Aorta wurden die Gypsabgüsse unter einem Druck von 225 à 250 Mm. Quecksilber, bei der Art. pulmonalis unter einem Druck von 35 à 40 Mm.

Quecksilber gemacht. Kleine Druckunterschiede, die beim Anfüllen mit Gyps nicht vermieden werden können, üben bei dem hohen Druck, unter welchem die Aorta gefüllt wird, keinen, wenigstens keinen erheblichen Einfluss aus, bei dem niedern Druck dagegen, wobei die Art. pulmonalis angefüllt wird, ist dies wohl der Fall. Denn der Elasticitätscoefficient der Arterienwand steigt bei zunehmender Ausdehnung beträchtlich wie Fig. 4 zeigt.

Fig. 4.



Man ersieht aus dieser Curve des Elasticitätscoefficienten der menschlichen Aortawand bei verschiedenem Druck, dass er anfänglich wenig, später und bei einer Belastung mit einem 225 à 250 Mm. Quecksilberdruck entsprechenden Ge-

wichte schnell zunimmt, m. a. W., dass die Ausdehung der Arterienwand bei geringem Druck rasch, bei hohem Druck nur langsam steigt.

Vom Ostium aorticum selbst kann ich solch eine graphische Vorstellung des Elasticitätscoefficienten bei zunehmender Belastung, resp. steigendem Blutdruck, nicht geben. Zwar kann man natürlich die Ausdehnung bestimmen, aber man vermag daraus den Elasticitätscoefficienten nicht zu berechnen, da der das Ostium darstellende fibröse Ring im Querschnitt von unregelmässiger Form ist, woraus sich die Durchschnittseinheit nicht entnehmen lässt. Dass jedoch die Dehnbarkeit der Arterienwand anfänglich viel grösser, der Elasticitätscoefficient also viel kleiner ist als der des Ostiums, lässt sich deutlich beweisen.

Zu diesem Zwecke präparirte ich die Aorta des Schweines bis zu ihrem Ursprung. Die Arterie wurde nun der Länge nach aufgeschnitten, und die Valvulae semilunares wurden entfernt. Von der Arterienwand mit dem Ostium und von der Arterienwand über den Sinus Valsalvae wurden zwei Streifen von 1.5 Cm. Breite abgeschnitten, und von beiden Streifen die Länge bei zunehmender Belastung bestimmt. So ergab sich:

Belastung in Grm.	Entsprechend einem Blutdruck in Mm. Quecksilber.	Länge des Ostiums in Cm.	Relative Verlängerung.	Länge der Aorta in Cm.	Relative Verlängerung.
0	0	4.1		4.3	
100	32	4.4	0.070	5.1	0.190
300	106	5.1	0.070	5.9	0.080
800	180	5.25	0.006	7.4	0.050
1300	271	5.35	0.004	8.0	0.016
1800	357	5.40	0.002	8.4	0.010
2300	446	5.50	0.003	8.6	0.004

Hieraus erhellt, dass die Aortawand bei geringer Belastung viel mehr ausgedehnt wird, als das Ostium, dass aber bei höherer Belastung auch für die Aortawand die Ausdehnung

geringer wird, und sich mehr und mehr der des Ostiums nähert, m. a. W. dass der Elasticitätscoefficient der Aortawand bei niederm Druck viel geringer ist, als der des Ostiums, bei hohem Druck aber steigt, und dem des Ostiums immer näher kommt. Hieraus folgt also:

1°. Durch eine Abnahme des Blutdrucks unter das normale Verhältniss verkleinert sich das Lumen des Bulbus Aortae viel mehr, als das des Ostium aorticum. Gesetzt, des Blutdruck in der Aorta fällt von 271 Mm. Quecksilber auf 106 Mm. herab, so nimmt der Umfang des Bulbus im Verhältniss von 1 : 0,74, der Umfang des Ostiums von 1 : 0,95 ab. Die Lumina verkleinern sich im Verhältniss der Quadrate: das Lumen des Bulbus Aortae verengert sich also unter diesen Umständen zu 0,55, das des Ostiums dagegen nur zu 0,90 der ursprünglichen Weite [1]).

2°. Bei einer Steigerung des Blutdrucks über das normale Verhältniss nimmt das Lumen sowohl des Bulbus Aortae, wie auch des Ostium aorticum nur wenig zu, und das Verhältniss der Lumina bleibt constanter. Gesetzt, der Blutdruck steigt von 180 Mm. Quecksilber zu 357 Mm., so nimmt der Umfang des Bulbus Aortae im Verhältniss von 1 : 1,13, der Umfang des Ostiums im Verhältniss von 1 : 1,03, und die Lumina wie die Quadrate dieser Zahlen zu, also für die Aorta im Verhältniss von 1 : 1,27 und für das Ostium von 1 : 1,06. Der Tonus der Gefässwand wird natürlich im Leben den Elasticitätscoefficienten beeinflussen. In den mittelgrossen Arterien, deren Muskelschicht relativ am meisten entwickelt ist, kann dieser Einfluss auf der Elasticitätscoefficienten bedeutend sein, aber in den grossen Arterienstämmen tritt die Muskel-

[1]) In Wirklichkeit muss natürlich die Dehnbarkeit des Ostiums selbst bei geringem Druck noch viel kleiner sein: die von uns mitgetheilten Zahlen sind nämlich durch Belastung eines 1,5 Cm. breiten Streifens erhalten, zu welcher Breite das Ostium selbst nur wenig beitrug.

schicht gegen das elastische Gewebe zurück. Für den Anfang der Aorta darf ich also annehmen, dass der Einfluss des Muskeltonus während des Lebens den Elasticitätscoefficienten nicht erheblich ändert.

Auch wenn wir den Stand der Klappen an den Ostia arteriosa während der Systole ausser Betracht lassen, kommt also zweifelsohne im Anfang der Aorta eine Strombetterweiterung vor, und bei der beträchtlichen Stromgeschwindigkeit im Ostium muss also ein Geräusch entstehen. Warum hören wir dies nicht? Wir hören es allerdings: es ist der erste, diastolische Aorta- (und Pulmonal) Ton.

Zu dieser Ueberzeugung bin ich gelangt erstens durch die Untersuchung der Geräusche in Kautschukröhren mit dünnen, dehnbaren Wänden, und zweitens durch Versuche mit der Aorta selbst.

Noleb wandte bei seinen Versuchen Kautschukröhren an, wie sie für Wasserleitungen benutzt werden, mit ziemlich dicken und starren Wänden: 1^0 weil er Gewissheit haben wollte, dass durch die Befestigung am Druckgefäss oder durch das Zusammenfallen beim Gebrauch als Hebel keine räumlichen Differenzen des Strombettes auftreten würden. Bei dehnbaren dünnwandigen Röhren ist dies natürlich immer der Fall, wenn man wenigstens bei grossen Geschwindigkeiten experimentirt, wobei der Niveauunterschied beträchtlich sein muss; 2^0. weil der Preis derartiger Röhren ziemlich hoch ist, und der Lieferant uns dieselben zur Benutzung lieh unter Bedingung, dass wir die Länge unverändert liessen. Wir waren dadurch nicht in der Lage, die Schallerscheinungen bei so grosser Stromgeschwindigkeit zu erforschen, als wir bei geringerer Röhrenlänge hätten erzeugen können. Als ich nun über Röhren mit dünnern, dehnbarern Wänden von allerlei Länge und Durchmesser verfügen konnte, versuchte ich noch einmal, ob es nicht möglich sei, bei Verengerung des Strom-

bettes eine solche Stromgeschwindigkeit zu erzielen, dass ein wirklicher Ton gehört wurde. Es war mir auch früher nicht entgangen, dass in dünnwandigen Röhren das Geräusch bei beträchtlicher Stromgeschwindigkeit mehr einem Tone ähnelt, als in starren oder Metallröhren. Ich brachte nun in einer Röhre von 395 Cm. Länge, 1.57 Cm. Durchmesser, und 0.25 Cm. Wanddicke, in der Mitte eine Verengerung von 0.9 Cm. Durchmesser, also von 0.635 □ Lumen an. So wurde bei einer Stromgeschwindigkeit von 272 Cm. per Sec. in der Röhre, bei einer Stromgeschwindigkeit von 826 Cm. im verengten Theile, von allen Anwesenden deutlich in einiger Entfernung von der Röhre ein wirklich musikaler, niedriger Ton gehört.

Als ich nun die Aorta selbst untersuchte, bestätigte es sich mir, dass die Wand auf das Timbre des Geräusches Einfluss ausübt. Wenn man die Aorta durch eine der Weite des Ostiums entsprechende Ansatzröhre an ein Druckgefäss befestigt — so natürlich, dass dies kein Geräusch erzeugt — so nimmt man bei ± 50 Cm. Stromgeschwindigkeit (im Ostium) ein Geräusch wahr, dessen Character sich mehr und mehr dem des diastolischen Herztons nähert, je nachdem die Stromgeschwindigkeit steigt.

Ich liess nach den Dimensionen des Ostium aorticum und der Aorta des Schweines eine Malle des arteriellen Strombettes im Anfang der Aorta verfertigen, und beabsichtigte nach dieser Malle eine künstliche Aorta von Kautschuk von verschiedener Wanddicke und verschiedenem Elasticitätscoefficienten herstellen zu lassen, um den Einfluss der Wand auf das Timbre des Schalles scharf bestimmen zu können; aber das Versprechen des Fabrikanten, dass ich nach Zusendung der Malle binnen einigen Wochen die gewünschten Gegenstände erhalten würde, ist nach vielen Monaten noch immer unerfüllt geblieben. Ich musste mich daher mit einer nach

dieser Malle verfertigten blechernen und ledernen Aorta behelfen, und, wenn ich annehmen darf, dass die Lumina den angegebenen Maszen entsprechen, so zeigte sich hieraus überzeugend, dass bei derselben Stromgeschwindigkeit die Schallerscheinung in der Lederröhre mehr das Timbre des diastolischen Arterientones besitzt, als in der Blechröhre, in der sie immer mehr den Character eines Geraüsches hat.

Von der Annahme ausgehend, dass der erste Herzton fortklingt, bis der zweite Herzton als ein kurzer Schlag einfällt, leitete DONDERS, wie wir gesehen, aus den zwischen dem Anfang beider Töne verlaufenden Zeitintervalle die Dauer der Systole oder activen Periode des Herzens her. Er fand für die mittlere Dauer derselben 0.3 Sec. Dieses Ergebniss entspricht dem MAREY's, der schon früher beim Pferde die Dauer der Herzsystole direct registrirte [1]). MAREY brachte dazu eine Sonde in die linke Kammer und eine zweite Sonde in die Aorta. Am Ende beider Sonden befand sich ein compressibler Theil, der mit den Cardiographen in Verbindung stand. Jede Compression dieser Theile äusserte sich also durch eine Steigung des Cardiographenhebels. Wenn er auf diese Weise die Bewegungen beider Cardiographen registrirte, so erhielt er: 1°. die Dauer der activen Periode des Herzens, und 2°. die Zeit, während deren der Druck in der Aorta zunimmt, m. a. W. die Zeit, in welcher sich der Inhalt der Herzkammer in die Aorta ergiesst. Die Rotationsgeschwindigkeit des Cylinders war bei dem Versuche der Art, dass der Abstand zwischen zwei Ordinaten (sieh Fig. 5) einer zehntel Secunde entspricht. Das obere Tracé wurde durch die in die linke Kammer eingeführte, das untere durch die in der Aorta befindliche Sonde verzeichnet. Bei a wurde die Sonde aus der Kammer entfernt und aus dem weitern Ver-

[1]) Physiologie médicale de la circulation du sang, 1863, p. 189.

lauf der Curve schloss MAREY, dass Kammer und Arterie eine gemeinschaftliche Periode haben, in welcher der Druck in beiden übereinstimmt. Diese Uebereinstimmung muss während der Zeit bestehen, dass die Klappen an den Ostia art.

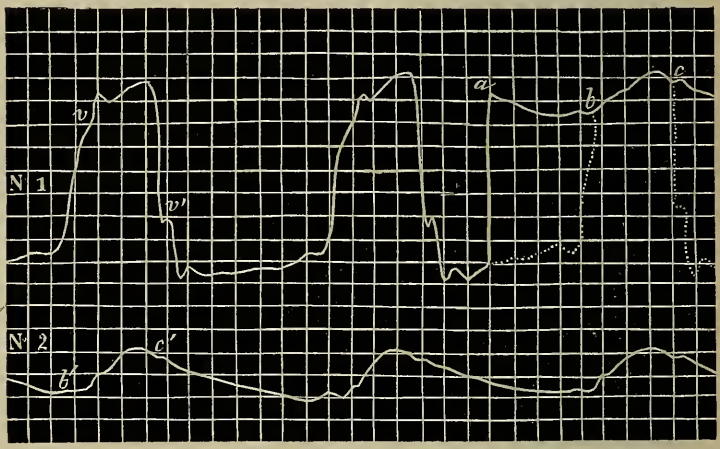


Fig. 5.

geöffnet sind. Aus den Tracé's kann man also nach MAREY die Zeit entnehmen, worin die Kammer ihren Inhalt in die Aorta ausleert, und so zeigt sich, dass diese Zeit etwas, aber doch nur wenig kürzer ist als die active Periode des Herzens.

Bei dem MAREY'schen Versuch mag wohl, vielleicht durch den Einfluss der Sonden, die Zeit, worin die Kammer sich entleerte, einigermaszen verlängert sein. Beim Menschen wenigstens ist sie gewiss viel kürzer. Schon RIVE [1]) schloss aus der Form der sphygmographischen Curve, dass die grössere Blutmenge in viel kürzerer Zeit, in $\pm$ 0,1 Sec., in die Aorta übergeführt wird, und jetzt lässt sich aus der sphygmographischen Curve wirklich nachweisen, dass die ganze bei der Systole

[1]) De sphygmograaf en de sphygmografische curve, 1866, blz. 71.

entleerte Blutmenge in viel kürzerer Zeit als 0,3 Sec. in die Aorta eingepumpt wird.

Registrirt man die Pulscurve in der Carotis unter günstigen Umständen und mit einem empfindlichen Cardiographen, so erhält man eine Curve, wie in Fig. 6 vorgestellt. Die Zeit wird in diesem Tracé, wie in allen folgenden, durch eine Stimmgabel angegeben, die 20 einzelne Schwingungen per Sec. macht. In der Pulscurve trifft man ausser der primären Erhebung noch drei andere an. Der Gipfel A ist die dicrotische Erhebung oder der 1ste Schliessungsgipfel, B die Wiederholung derselben oder der 2te Schliessungsgipfel [1]). Zwischen der primären Erhebung o und der dicrotischen A trifft man noch einen Gipfel s an. Dieser rührt wahrscheinlich von einer partiellen Schliessungwelle her, wie Dr. MOENS dargethan hat (l. c., S. 145, in Verband mit S. 79).

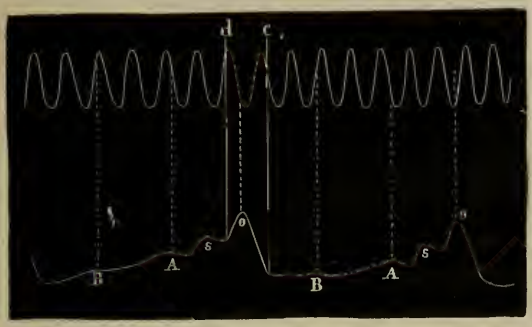


Fig. 6.

Was nun auch die Ursache dieser Erhebung s sein möge, gewiss ist es, dass die Valvulae semil. sich bei ihrem Entstehen schliessen müssen. Der Abstand c d, vom Anfang der primären Erhebung bis zum Anfang der Erhebung s wird von $2^1/_2$ Stimmgabelschwingungen angegeben: zwischen beiden verstreicht also 0.125 Sec. Die Zeit, worin die Kammer sich entleert, kann also nicht länger als 0.125 Sec. sein. Sie muss sogar kürzer sein, denn schon ehe die Erhebung s entsteht,

[1]) Sieh „Die Pulscurve" von DR. A. ISEBREE MOENS, Leiden, 1878.

muss alles Blut in die Aorta übergeführt sein. Wir sind also gewiss nicht weit von der Wahrheit, wenn wir für diese Zeit 0.1 Sec. ansetzen.

Nehmen wir an, dass bei jeder Systole 188 Grm. Blut in die Aorta getrieben wird, so beträgt die Stromgeschwindigkeit im Ostium aorticum, wofür wir beim Menschen in den mitgetheilten Versuchen im Mittel 5.20 □ Cm. gefunden, 360 Cm. per Sec., und diese Ziffer wird noch höher, wenn man sich der CERADINI'schen Vorstellung von dem Stand der Klappen anschliesst.

Unter diesen Umständen kann es nicht befremden, nicht nur, dass beim Uebertritt des Blutes in die Arterie ein Geräusch entsteht, sondern auch, dass dieses Geräusch sich im Timbre einem Tone nähert.

Ohne WEIL's Ansicht über den ersten Ton der Carotis und Subclavia zu kennen, glaubte ich mich also zu der Schlussfolgerung berechtigt, dass der erste Ton in diesen Arterien der fortgeleitete Aorta- und Pulmonalton sein könne, und WEIL gelangt, unabhängig von theoretischer Betrachtung, aus der klinischen Beobachtung zu den Schluss, dass er es wirklich ist. „Ich kann," so schreibt WEIL (l. c., S. 39), „diese Meinung mit um so grösserer Ueberzeugung aussprechen, da ich selbst beim Beginne meiner Untersuchungen der entgegengesetzten Ansicht huldigte, wonach der erste Ton selbständig in der Carotis (und Subclavia) entsteht und erst Schritt für Schritt durch die Thatsachen eines Besseren belehrt wurde. Dies geschah durch Beobachtung von 600 Fällen.

Den Beweis dafür glaubt WEIL in Folgendem erblicken zu dürfen: 1) „Da der zweite Herzton notorisch über der Carotis ebenso laut oder doch kaum weniger laut, als am Herzen selbst wahrgenommen wird, so ist klar, dass auch der erste Ton dort noch gehört werden muss, nur um ebenso viel weniger laut, als am Herzen die Differenz in der Stärke zwischen erstem

und zweitem Ton beträgt. Zu diesem heraufgeleiteten Ton müsste sich ein ausserdem noch etwa selbständig in der Carotis entstandener erster Ton summiren; daraus könnte nur eine Schallerscheinung resultiren, die intensiver wäre, als der erste Ton an der Basis des Herzens und die weniger hinter dem zweiten Ton an Intensität zurücktreten würde, als diess am Herzen der Fall. In Wirklichkeit habe ich aber bei normalem Verhalten der Herztöne stets das entgegengestetzte Verhältniss gefunden: der erste Ton über der Carotis steht entweder in demselben Intensitätsverhältniss zum zweiten, oder er ist noch dumpfer, klangloser, tritt noch mehr hinter dem zweiten Ton zurück. 2) Die Intensität des ersten Carotidentones ist zur Stärke des ersten Tones an der Basis des Herzens proportional, völlig von ihr abhängig. Fast in allen Fällen, in denen der erste Carotiston auffallend schwach gefunden wurde, war auch der erste Ton an der Basis des Herzens undeutlich; umgekehrt dagegen war der erste Herzton laut, wenn der erste Carotiston besonders prononcirt war (z. B. beim Atherom). 3) In den wenigen Fällen, wo der erste Carotiston so laut und gar lauter gefunden wurde, als der zweite, zeigte sich dieselbe Verkehrung des Rhythmus und der Intensität der Töne auch an der Herzbasis. 4) In sämmtlichen Fällen, in denen an der Basis des Herzens statt des ersten Tones ein Geräusch war, hörte man auch an der Carotis statt des ersten Tones ein Geräusch. 5) Nur in vier Ausnahmefällen wurde der erste Ton an der Carotis laut und deutlich gehört, während derselbe an der Basis des Herzens schwach war oder fehlte. In diesen Fällen bestand jedoch hochgradiges Emphysem und war stets gleichzeitig auch der zweite Ton an der Carotis lauter als am Herzen. 6) War in

einigen wenigen Fällen, in denen beide Töne am Herzen und über der Carotis besonders klangvoll waren, die Höhendifferenz zwischen den ersten und zweiten Ton an Carotis und an der Basis des Herzens dieselbe".

Erwägt man alle diese Punkte, so scheint vom klinischen Standpunkte schon die Annahme berechtigt, dass der erste Carotiston (und für den Ton der Subclavia gilt genau dasselbe) unter normalen Umständen nur als fortgeleiteter aufzufassen ist[1]). Aber auch von physiologischer Seite sind für diesen Satz zwingende Gründe anzuführen: sowohl das Fehlen des ersten Arterientones in der Carotis grösserer Thiere, als auch die Resultate der physischen Untersuchung über die Bedingungen, unter welchen in elastischen Röhren ein Ton erzeugt wird, sprechen für diese Auffassung; ja, sie sind nur dadurch zu erklären.

In Bezug auf den ersten Arterienton ist es bekannt, das derselbe bei grösseren Thieren in der Carotis fehlt. Da jedoch bei diesen Thieren das Gefäss ziemlich tief unter der Haut liegt, so könnte man glauben, dass der Ton vielleicht dadurch unhörbar würde. Aber schon in 1854 habe ich mitgetheilt, dass auch an der entblössten Carotis der Kuh kein Ton zu hören ist, und jetzt kann ich diess auch für das Pferd bestätigen. Der Güte des Herrn WIRTZ, Directors der Veterinärschule in Utrecht, verdanke ich die Gelegenheit, die Schallerscheinungen an der Carotis auch beim Pferde zu beobachten. Bei diesem Thiere hört man an der linken Thoraxwand die zwei Herztöne; auch an der Brust zwischen den vorderen Extremitäten werden dieselben Töne, wiewohl schwächer, noch gehört. Etwas höher

---

[1]) Schon früher, in der 2ten Aufl. seines Handbuchs über Auscultation und Percussion, ist von GERHARDT, obgleich er einen selbständigen Carotiston annimmt, auf diese Aehnlichkeit des ersten Carotis- und Herztones hingewiesen.

am untern Theil des Halses hört man nur noch den zweiten Herzton; noch höher hinauf sind beide Töne verschwunden. — Als ich nun die ungefähr mitten am Halse über eine Länge von ± 1 Decimeter blossgelegte Carotis direct auscultirte, hörte ich auch so keinen Ton. Sobald man sich also nur etwas weiter vom Herzen entfernt, verschwindet auch der Carotiston beim Pferde, und wird die Carotis tonlos wie die Cruralis beim Menschen. — Durch Druck entsteht ein diastoliches (herzsystolisches) Geräusch. — Einen Druckton konnte ich nicht hervorrufen.

Die physische Untersuchung über die Entstehung von Tönen in elastischen Röhren lehrte mich, dass eine positive Pulswelle in dünnwandigen, dennoch aber nicht zusammenfallenden Kautschukröhren keinen Ton erzeugt. Wenn man solche Röhren an der einen Seite M mit einem Druckgefäss H, an der andern Seite N mit einem Reservoir h verbindet, so findet man, dass die durch das Oeffnen des Krahnes bei M entstehende positive Pulswelle sogar bei einem Niveauunterschied von 250 Cm. Wasser keine Spur eines Tones erzeugt, während dagegen nach dem Schliessen des Krahnes im Augenblick, wo bei M die 1ste Schliessungswelle entsteht, ein deutlicher Ton zu hören ist. — Bei zusammenfallenden elastischen Röhren, wie die Därme, verhält sich die Sache anders. Als ich statt der Kautschukröhre den von der Schleimhaut befreiten und also sehr dünnwandigen Darm M N eines Hundes, von ± 1.3 Cm. Durchmesser auf gleiche Weise mit dem Druckgefäss H und Reservoir h verband, hörte ich jedesmal bei der Erzeugung einer positiven Pulswelle einen deutlichen Ton in dem Augenblicke, da die Darmwand gespannt wurde, so lange die Niveauhöhe in h = 0 oder fast 0 war. Dazu braucht die Druckhöhe in H nicht bedeutend, die Pulswelle also selbst nicht kräftig zu sein. — Sowie jedoch die Niveauhöhe im Reservoir h steigt, wird der Ton schwächer und ver-

schwindet endlich ganz. Bei einer Niveauhöhe von 50 Cm. Wasser im Reservoir h erzeugt sogar die positive Welle keinen Ton mehr, wenn auch die Niveauhöhe im Druckgefass 200 Cm. beträgt, und ein in der Mitte der Röhre durch ein T stück von 1.3 Cm. Weite angebrachter gewöhlicher SAUERWALD'scher Manometer von 0.7 Cm. Röhrendurchmesser eine Differenz des diastolischen Spannungsmaximums und systolischen Spannungsminimums von 70 Mm. Quecksilber anzeigt. Ja, diese Differenz kann man bis zu 200 Mm. steigern, ohne dass ein Ton gehört wird. — Auch wenn der Darm zugedrückt wurde, rief die positive Welle nur dann eine deutliche Schallerscheinung (einen Druckton also) hervor, wenn die Darmwand entspannt war. — Unter allen Umständen aber — wie hoch auch das Niveau im Reservoir h stand — wurde beim Schliessen des Krahnes ein deutlicher Ton gehört, und zwar in dem Augenblick, wo die 1ste Schliessungswelle am geschlossenen Röhrenende entsteht, an welchem zufolge der Inertion der Flüssigkeit die Darmwand immer zusammenfällt und also auch immer ganz entspannt ist. — Die physische Untersuchung zeigt also, dass Membrantöne allerdings von der Pulswelle erzeugt werden können, aber nur dann, wenn die Wand in entspanntem oder doch wenig gespanntem Zustande sich befindet.

Aus dem Allen schliesse ich, dass unter normalen Umständen wenigstens durch die vorbeischreitende Pulswelle die Arterienwand nicht in hörbare Schwingungen versetzt wird[1]), dass es also keinen selbständigen Carotis- oder Subclavialton gibt, sondern dass der sogenannte diastolische Arterienton der fortgeleitete Aorta- und Pulmonalton ist, der durch die Strombewegung bei der raschen

[1]) Auf die Frage, ob unter abnormalen Umständen dies wohl geschehe, komme ich später zurück.

Entleerung des Blutes in das weitere arterielle Strombett erzeugt wird.

Die Anwendung auf die normalen und abnormalen Geräusche in den Arterien und Venen liegt vor der Hand. Aus den mitgetheilten Versuchen folgt:

1°. Ohne räumliche Differenz des Strombettes entstehen in den Arterien im normalen Zustande keine Geräusche. Die Stromgeschwindigkeit des Blutes ist dazu zu gering. Die normal vorkommenden spontanen arteriellen Geräusche sind also genetisch völlig denjenigen gleich zu stellen, die durch Druck, durch Verengerung also, künstlich erzeugt werden. Sie entstehen durch physiologisch erzeugte Verengerung (resp. Erweiterung) des Strombettes. Früher schon habe ich gezeigt, dass die Befestigung der Jugularis an der ersten Rippe sammt der Saugkraft des Thorax eine räumliche Differenz veranlasst, wodurch das Nonnengeräusch entsteht. Auch das normale Axillargeräusch ist ein Verengerungsgeräusch, das, wie FRIEDREICH bemerkte, durch den Druck der erste Rippe auf die Subclavia entsteht. Für das Hirngeräusch hat JURASZ gezeigt[1]), dass die Befestigung der Carotis interna in dem Canalis caroticus die physiologische Verengerung darstellt. — Geringer Tonus der Gefässe und niederer arterieller Druck müssen dem Auftreten des Geräusches beförderlich sein, weil durch beide die diastolische Ausdehung der Arterie relativ grösser wird, und also caeteris paribus leichter eine locale Verengerung des Strombettes durch den Druck der angrenzenden Theile veranlassen wird.

2°. Auch die abnormalen, spontanen Arteriengeräusche

[1]) Das systolische Hirngeräusch der Kinder, 1877.

werden von Verengerung (resp. Erweiterung) bedingt. Es ist sehr unwahrscheinlich, dass durch erhöhte Herzthätigkeit oder durch verminderten Widerstand oder gar durch beide zugleich im Verlaufe der Arterien eine so grosse Stromgeschwindigkeit entstehen kann, dass dadurch ohne räumliche Differenz, wie in einer gleichweiten Röhre also, ein Geräusch erzeugt wird. Auch die abnormalen Geräusche halte ich deshalb für Verengerungs- (resp. Erweiterungs-) Geräusche. Wo die räumliche Differenz des Strombettes auf organischer Veränderung der Gefässwand beruht und nach dem Tode constatirt werden kann, wird diess ohne Widerspruch angenommen, aber auch ohne eine solche Veränderung kann durch die umliegenden Organe derselbe Effekt erzielt werden. Von dem Axillargeräusch ist schon bemerkt, dass die Verbindung der Subclavia mit dem Pleurasack erklärt, warum dieses Geräusch bei Krankheiten der Lungenspitze häufig auftritt: die Subclavia wird dadurch heruntergezerrt und also stärker an die erste Rippe gedrückt. — Verminderter Tonus der Gefässwand und niederer Druck, im Allgemeinen eine grosse Differenz zwischen dem diastolischen Spannungsmaximum und systolischen Spannungsminimum muss die Gelegenheit zur Verengerung durch die umliegenden Theile begünstigen und die klinische Erfahrung lehrt, dass es gerade solche Umstände sind, wobei die abnormalen, spontanen Geräusche in den Arterien vorkommen [1]). Ebenso erklärt es sich, dass bei stark ausgeprägtem Dicrotismus des Pulses unter günstigen Umständen ein Doppelgeräusch gehört wird, dessen erster Theil mit der primären und dessen zweiter Theil mit der dicrotischen Erhebung der sphymographischen Curve isochron ist. Bei der

---

[1]) Es dürfte möglich sein, dass die Erweiterung des Strombettes bei einer Verzweigung unter spitzem Winkel schon hinreicht unter solchen Umständen ein Geräusch zu erzeugen.

dicrotischen Erhebung nimmt nicht nur die Stromgeschwindigkeit des Blutes wieder zu, sondern diastolisirt gleichsam die Arterienwand zum zweiten Male und auch durch die zweite Ausdehnung kommt Verengerung zu Stande. Durch Druck wird nach WOLFF sogar normal solch ein Doppelgeräusch erzeugt.

3°. Das Geräusch bei Stenose des Ostium arteriosum ist gleichfalls ein Verengerungsgeräusch. In normalem Zustand ist das Verhältniss der Lumina (des Ostiums und der Aorta) so, dass die Geschwindigkeit, womit das Blut durch das Ostium in den weiteren Bulbus Aortae einströmt, hinreicht um durch und um die Veine fluide an der erweiterten Stelle eine solche Wirbelbewegung hervorzurufen, dass das Geräusch bei einer normalen Arterienwand das Timbre des diastolischen Aorta- (und Pulmonal-) Tons annimmt. Bei Stenose des Ostiums wird dieses Verhältniss gestört und zwar auf zweierlei Weise: *a.* das Verhältniss der Lumina ändert sich, *b.* die Stromgeschwindigkeit wechselt.

a. Das veränderte Verhältniss der Lumina kann fördernd und hemmend wirken. Ohne Druck hört man in vom Herzen entfernten Arterien keinen Laut, wie wir sahen. Selbst in der Cruralis wird normal kein Ton gehört. Drückt man das Stethoskop etwas an, so entsteht ein Geräusch, dessen Intensität bei allmählig wachsendem Druck anfänglich zu, dann abnimmt. Bei zunehmendem Druck wird natürlich die Verengerung bedeutender, aber die Stromgeschwindigkeit steigt dabei an der verengten Stelle gleichfalls. Es ist also schwierig, den Einfluss der Verengerung auf das Geräusch in einer gleichweiten Röhre zu erforschen. Man müsste empirisch bestimmen, welche Triebkraft (Druckhöhe) erfordert wird, damit die Stromgeschwindigkeit im verengten Theile bei zunehmender Verengerung gleich bleibe. Darum untersuchte NOLET den Einfluss zunehmender Erweiterung bei gleichbleibender Stromgeschwindigkeit in der Zufuhrröhre,

hier also der Verengerung. Er sah, dass die Geschwindigkeit in dieser Röhre bei zunehmender Erweiterung grösser werden muss, um dieselbe Intensität des Geräusches zu behalten. Wenn die Stromgeschwindigkeit in der Zufuhrröhre unverändert bleibt, so wird das Geräusch bei zunehmender Erweiterung des Aneurysma's schwächer, und verschwindet allmählig. Hieraus folgt, dass bei jeder Stromgeschwindigkeit, die so gross ist, dass bei räumlicher Differenz des Strombettes ein Geräusch erzeugt wird, ein bestimmtes Verhältniss zwischen dem Lumen der Verengerung und der Erweiterung besteht, wobei die Intensität der Schallerscheinung (Ton oder Geräusch) am stärksten ist. Bei gleich bleibender Stromgeschwindigkeit in der Zufuhrröhre (der relativ engeren Röhre) kann beginnende Erweiterung ein Geräusch (oder sogar einen Ton) erzeugen, zunehmende Erweiterung es wieder verschwinden machen. Die Verengerung des Ostium aorticum (oder art. pulmonalis) an und für sich braucht also kein Grund zu sein, weshalb der Ton verloren geht und anstatt dessen ein Geräusch auftritt. Bei beginnender Verengerung könnte der Ton sogar lauter werden.

Das Verhältniss der Lumina, wobei das Geräusch bei bestimmter Stromgeschwindigkeit eine maximale Intensität besitzt, ist zweifelsohne bei Röhren von verschiedenem Durchmesser nicht dasselbe. Der absolute Werth, sowohl der Veine fluide, als ihrer Umgebung, muss also auch in Betracht kommen. Dadurch wird die Frage in concreto sehr verwickelt. Im Allgemeinen jedoch darf man annehmen, dass bei beträchtlicher Verengerung des Ostium art. die Bedingungen für das Entstehen einer Schallerscheinung in den peripherischen Schichten der Erweiterung ungünstiger werden, und dass hierin ein Grund liegt, weshalb der Ton in ein Geräusch übergeht.

b. Die Stromgeschwindigkeit. Wenn die Herzsystole unverändert bleibt, wird die Stromgeschwindigkeit im

Ostium steigen, je nachdem die Verengerung bedeutender wird. Dadurch wird natürlich der hemmende Einfluss, den die Verengerung an sich ausübt, mehr oder weniger compensirt werden können, und der diastolische Aortaton bei anfänglicher Verengerung des Ostiums behalten, die Verengerung selbst dadurch verborgen bleiben können. Wenn aber die Stromgeschwindigkeit nicht proportionell mit der Verengerung steigt, so wird das Verhältniss ungünstiger. Die Kegeloberfläche der in die weitere Aorta einströmende Veine fluide wird kleiner; der Einfluss derselben auf die umgebenden Flüssigkeitsschichten in der Erweiterung wird also geringer und die lebendige Kraft der Veine fluide ist nicht im umgekehrten Verhältniss zugenommen. Wie man sieht, ist hier die Sachlage ziemlich verwickelt. Man müsste nicht nur die absoluten Masze der Lumina in jedem einzelnen Falle, sondern auch die Stromgeschwindigkeit in der Zeiteinheit genau kennen. Dass die Dauer der Herzsystole bei Stenose des Ostium aorticum zunimmt, wird allgemein angenommen, und der abgerundete Gipfel der primären Erhebung, besonders aber die geringe dicrotische Erhebung der sphygmographischen Curve unter diesen Umständen beweist diess entschieden. Ganz in Uebereinstimmung damit nimmt man auch bei bedeutender Stenose des Ostiums, anstatt des diastolischen Aortatons, ein lang gedehntes Geräusch wahr, während der zweite Ton gänzlich fehlt (WEIL, l. c., S. 83).

Es können schliesslich noch zwei Umstände hinzutreten, die in gleichem Sinne wirken. — Wenn der Herzmuskel erkrankt, so wird seine Energie geringer. Der Ventrikel wird nicht ganz geleert, und die bei der Systole durch das Ostium getriebene Blutmenge nimmt ab: auch hierdurch also wird die Stromgeschwindigkeit in der Zeiteinheit wieder geringer. — Bei Stenose des Ostiums leidet in der Regel auch die Aortawand. Sie wird dicker und weniger dehnbar. Ihr Elasticitäts-

coefficient nimmt zu, und auch diese Veränderung, wie wir sahen, begünstigt den Uebergang des Tones in ein Geräusch.

4°. Die bei Anaemie und Fieber am Ostium aorticum auftretenden Geräusche entstehen nicht durch die zwei „Conditions physiques" von MAREY, nicht durch die grössere Stromgeschwindigkeit, womit das Blut unter dem Einfluss des niedern arteriellen Druck bei der Herzsystole in den Bulbus Aortae einströmt, und den von diesem niedern Blutdruck bedingten erschlafften Zustand der Aortawand, sondern umgekehrt durch die verminderte Geschwindigkeit im Verband mit einer durch den niedern Druck bedingten Veränderung in dem Verhältniss der Lumina des Ostiums und des Bulbus Aortae.

Der verminderte Druck im arteriellen Gefässsystem verursacht überall eine relativ (d. h. im Vergleich zur Stromgeschwindigkeit während der Diastole) grössere Vermehrung der Stromgeschwindigkeit bei der Herzsystole, nur nicht im Anfang der Aorta (und Art. pulmonalis). Hier ist die Stromgeschwindigkeit während der Systole ausnahmsweise nur von der Zeit abhängig, worin das Blut vom Ventrikel in die Arterie getrieben, und von der Blutmenge, die bei jeder Herzsystole entleert wird. Im Anfang der Aorta und Art. pulmonalis ist es nur die Herzsystole, die die Stromgeschwindigkeit bestimmt. — Bei niederm Druck in der Aorta werden die Klappen an den Ostia arteriosa nach dem Eintritt der Systole sich früher öffnen, als im normalen Zustand, weil der Druck innerhalb der Kammer nun um die Valv. semilunares zu öffnen, nicht so hoch zu steigen braucht, als wenn der durch das Blut der Aorta darauf ausgeübte Druck höher ist. Hierin liegt also schon ein Grund, wesshalb die Stromgeschwindigkeit in derartigen Fällen im Ostium bei der Systole unter die Norm herabsinken wird.

Eine zweite Ursache verringerter Stromgeschwindigkeit im Ostium in der Zeiteinheit ist die verminderte Arbeitskraft des Herzens, wodurch die zu jeder Systole erforderliche Zeit verlängert wird. Ist das langgezogene Geräusch, das bei hochgradiger Anaemie in der Carotis und Subclavia gehört wird (WEIL, l. c., S. 85) nicht davon ein direkter Beweis?

Ist es überdiess wahrscheinlich, dass bei Anaemie nach starkem Blutverlust, wenn die Frequenz des Herzschlags viel grösser geworden ist, bei jedem Herzschlag dieselbe Blutmenge in die Arterien getrieben wird, wie in normalem Zustand, wie MAREY annimmt? Nein, wir haben allen Grund anzunehmen, dass bei Anaemie weniger Blut bei jeder Systole in die Aorta eingepumpt wird, und dass auch dadurch eine geringere Stromgeschwindigkeit im Ostium zu Stande kommt.

Aus der steilen Ascensionslinie und der starken dicrotischen Erhebung der sphygmographischen Curve unter diesen Umständen lässt sich nicht auf die Geschwindigkeit der Herzsystole und die dabei entleerte Blutmenge schliessen. Beide können sehr wohl von dem niedrigen Blutdruck und dem verminderten Tonus der Gefässwand bedingt sein. Zweifelsohne wird der aufsteigende Schenkel um so steiler, und die dicrotische Erhebung um so höher sein, je kürzer die Zeit, in welcher der Ventrikel sich entleert, vorausgesetzt, dass alle andern Umstände dieselben bleiben, d. h. wenn der Blutdruck, Elasticitätscoefficient der Gefässwand und die bei jeder Systole entleerte Blutmenge gleich bleiben. Ist dies aber, wie hier, nicht der Fall, so kann man aus keiner von beiden irgend einen Schluss auf die Energie der Herzsystole machen. Sogar die Erhebung s (sieh Seite 51) könnte uns hier nicht helfen, da sie uns nichts über die bei der Herzsystole entleerte Blutmenge lehrt.

Ausser der verminderten Stromgeschwindigkeit hat jedoch auch das verkleinerte Lumen des Bulbus Aortae auf die

Erscheinung Einfluss. Der Elasticitätscoefficient der Aorta ist, wie wir gezeigt, bei niederem Druck viel geringer als der des Ostiums. Während also die Aortawand unter diesem niedern Druck viel weniger ausgedehnt wird, als unter normalen Umständen, bleibt das Ostium aorticum dabei fast unverändert. Chauveau's Schlussfolgerung, dass das Ostium aorticum bei niederm Druck eine relative Verengerung in der Aorta darstellt, weil die grossen Arterien weniger contractil sind, und sich nicht der verminderten Blutmenge accommodiren, wogegen das Ostium dies wohl thut, ist also gerade das Gegentheil des Thatbestandes. Das Lumen der Aorta wird bei niederm Druck kleiner, das Ostium dagegen behält ungefähr sein normales Lumen, und die schon abgeschwächte Veine fluide trifft also in der Aorta eine weniger starke Erweiterung an. Unter diesen Umständen ist sie nicht mehr im Stande, den diastolischen Arterienton zu erzeugen, und anstatt dessen tritt ein Geräusch auf.

Wird bei Fieber ein Geräusch gehört, so ist das Verhältniss ungefähr wie bei Anämie: frequenter Herzschlag, niederer Druck, verminderter Tonus. Dass hier die Stromgeschwindigkeit im Ostium zugenommen wäre, kann gleichfalls nicht bewiesen werden. Das Gegentheil ebenso wenig. Aber die klinische Wahrnehmung scheint auch hier die von mir gegebene Erklärung zu bestätigen. Nach meiner Vorstellung muss auch bei Fieber die Stromgeschwindigkeit im Ostium abgenommen, und der Einfluss der Veine fluide hierdurch und durch das veränderte Verhältniss der Lumina geschwächt sein. Und was finden wir bei Weil (l. c., S. 84)? „Bei Fiebernden hört man an Carotis und Subclavia in etwas weniger als der Hälfte der Fälle nicht mehr zwei reine Töne, sondern der erste Ton fehlt entweder vollständig oder ist durch ein blasendes Geräusch ersetzt." — Wie wäre das Fehlen des Tones sonst zu erklären?

5°. Das manchmal bei Insufficienz der Mitralis am Ostium aorticum gehörte Geräusch muss gleichfalls der verminderten Stromgeschwindigkeit bei der Systole zugeschrieben werden. Er stellt sich in dieser Hinsicht dem Geräusch bei Anämie zur Seite. Hier wird die bei jeder Systole eingepumpte Blutmenge kleiner, weil ein Theil des Blutes aus dem Ventrikel in den linken Vorhof entweicht.

6°. Bei Insufficienz der Valv. semil. Aortae ist das Verhältniss im Allgemeinen dasselbe wie bei Anämie: niederer arterieller Druck, geringer Elasticitätscoefficient der Gefässwand, steile Ascensionslinie der sphygmographischen Curve (mit verminderter dicrotischer Erhebung). Die Geschwindigkeit des Blutes im Ostium aber wird entweder nicht beeinträchtigt oder durch die Hypertrophie des Herzens vergrössert, und der diastolische Aortaton bleibt dem entsprechend unverändert, solange keine andern Complicationen vorkommen, die gewöhnlich nicht lange ausbleiben. Dass jedoch der Ton rein bleibt, solange nur Insufficienz besteht, ist ein erneuerter Beweis, dass grössere Stromgeschwindigkeit und eine schlaffe Arterienwand noch kein Geräusch ergeben.

7°. Bei reiner Hypertrophie des linken Ventrikels bleibt das Verhältniss der Lumina des Ostiums und der Aorta dasselbe. Der höhere, arterielle Druck vergrössert die Lumina der Aorta wie des Ostium aorticum nur wenig, denn bei diesem hohen Druck haben nun beide einen hohen Elasticitätscoefficienten. Beide werden also durch den höheren Blutdruck nur wenig über die Norm ausgedehnt, und wenn auch Erweiterung eintritt, beide gleichmässig: das Verhältniss der Lumina bleibt also dasselbe. Die Stromgeschwindigkeit aber während der Herzsystole wird grösser, denn die im Ventrikel enthaltene Blutmenge nimmt zu und die Systole des hypertrophischen Herzmuskels wird energischer.

Meine Theorie erfordert also — bei gleichem Verhältniss der Lumina und grösserer Stromgeschwindigkeit — dass der erste Aortaton jedenfalls rein bleibt und bei bedeutender Zunahme der Stromgeschwindigkeit lauter wird. Und was lehrt die klinische Wahrnehmung? Bei WEIL findet sich hierüber Folgendes (l. c., S. 81): „Unter den nicht mit Endocarditis complicirten Erkrankungen der Herzmuskulatur, die ich in grösserer Zahl beobachten konnte, steht die Hypertrophie des linken Ventrikels obenan. Sie waren in drei Fällen eine idiopathische, d. h. ich konnte keines der bekannten ätiologischen Momente nachweisen. In einem dieser Fälle war der Befund am Arteriensystem ein durchaus normaler (in den beiden andern tönten die Crurales, in einem sogar die Brachiales, wovon später). — In jenen Fällen, in denen die Hypertrophie durch Atherom der Arterie bedingt war, waren die beiden Töne in Carotis und Subclavia rein und laut; einmal war der erste Ton lauter und accentuirter als der zweite. Es bleiben noch sieben Fälle übrig, in denen Hypertrophie des linken Ventrikels neben chronischer Nephritis gefunden wurde. In Carotis und Subclavia wurden dabei stets zwei reine, mitunter ungewöhnlich laute Töne gehört". Kann man mehr verlangen?

8°. Die Venengeräusche sind gleichfalls Verengerungsgeräusche. Sie brauchen also keiner besondern Erörterung. Sie entstehen nur dann, wenn entweder durch besondere anatomische Verhältnisse (wie die Erweiterung im Bulbus Venae jugularis), oder durch Insufficienz des Klappenapparates, oder durch Druck umliegender Theile (wie des Poupart'schen Bandes) eine räumliche Differenz des venösen Strombettes zu Stande kommt, denn die Adern sind weiter als die Arterien, und die Stromgeschwindigkeit ist also viel zu klein, um ohne Verengerung (resp. Erweiterung) ein Geräusch zu erzeugen.

Ist die räumliche Differenz gegeben, so hängt es nur von der Stromgeschwindigkeit ab, ob ein Geräusch gehört wird oder nicht, und ebenso, ob die Intensität desselben rhythmisch verstärkt wird. So erklären sich alle am Nonnengeräusch wahrgenommenen Modificationen aus der grössern Stromgeschwindigkeit in der Vena jugularis während der Herzdiastole und der Inspirationsperiode. So erklären sich die regurgitirenden Geräusche in dieser und in der Vena cruralis beim Husten: bei activer Exspiration wird das Blut aus den grösseren Venenstämmen in centrifugaler Richtung getrieben. Auf dieselbe Weise erklärt sich auch der praesystolisch-systolische Character des Geräusches in der Vena jugularis und cruralis bei Tricuspidalinsufficienz und das dreitheilige Geräusch, das unter diesen Umständen in letzterer gehört wird.

9⁰. Die bei Insufficienz der Valvulae an den Ostia venosa entstehenden systolischen Geräusche, und die bei Stenosen dieser Ostien vorkommenden diastolischen und praesystolischen Geräusche sind natürlich gleichfalls Verengerungsgeräusche. Der praesystolische Charakter, den solch ein Geräusch zeigt, wird von der bei der Vorhofssystole im Ostium erzeugten grössern Stromgeschwindigkeit bedingt.

Sind aber auch der erste und zweite Herzton Flüssigkeitsschwingungen zu zu schreiben? Nach meiner Ansicht nicht. Den 2ten Herzton halte ich für einen reinen Klappenton, den 1sten Herzton für einen gemischten Klappen- und Muskelton.

Ich bespreche zuerst den 2ten Herzton. Dass dieser, wie TALMA will, von der zurückschreitenden Flüssigkeitsbewegung, die nach dem Aufhören der Herzsystole zu Stande kommt, herrühre, kann ich nicht annehmen. Allerdings entsteht nach der Herzsystole eine zurückschreitende Blutbewegung in den Arterien, aber, obschon ich die Stromgeschwindigkeit bei

dieser rückschreitenden Bewegung nicht bestimmen kann, darf ich doch wohl schliessen, dass sie nicht grösser ist, als die des peripherischen, von der Herzsystole bedingten, Stromes. Also ist auch diese Stromgeschwindigkeit zu gering, um ohne räumliche Differenz ein Geräusch zu ergeben. — Dieser rückschreitende Strom findet jedoch auf seinem Wege eine Erweiterung, die Sinus Valsalvae nämlich. Indessen glaube ich nicht, dass dadurch eine Schallerscheinung entstehe, weil die Veine fluide sich nicht entwickeln kann, da sie sofort durch die geschlossenen Klappen gebrochen wird. Bewegt sich das Blut einige Zeit an den Sinus Valsalvae entlang, so entsteht allerdings eine Schallerscheinung, und das bei Insufficienz der Valv. semilunares auftretende Geräusch liesse sich theilweise daraus erklären, wenn nicht auf die weitern Sinus Valsalvae unter diesen Umständen eine viel bedeutendere, von der Klappeninsufficienz bedingte, Verengerung folgte. Da nun, wie NOLET gezeigt, auch oberhalb der verengten Stelle ein Geräusch entsteht, so ist wohl das Geräusch bei Insufficienz — in so fern es wenigstens über der Verengerung, also nicht im Ventrikel, entsteht — so zu erklären.

Wenn aber auch unter normalen Umständen an dieser Stelle irgend eine Schallerscheinung durch die Strombewegung zu Stande käme, so würde sie doch durch den eigentlichen zweiten Ton ganz verdeckt werden. Dieser zweite Ton rührt nach meiner Meinung zweifelsohne von den Schwingungen her, die durch den Stoss des rückströmenden Blutes gegen die geschlossenen Valv. semilunares erzeugt werden. Der Versuch mit dem Hundedarm (sieh S. 55) lehrt, dass die Entstehung tönender Wandschwingungen von dem Spannungsgrad der Gefässwand abhängt. Nur wenn die ganz oder beinahe ganz entspannte Darmwand plötzlich in Spannung versetzt wird, wird ein Ton gehört. Die Pulswelle braucht dabei sogar nicht gross, die Endspannung also nicht bedeutend zu sein.

Diese Bedingung war bei ROUANET's Versuch über die Ursache des zweiten Herztones erfüllt, und darum nannte ich denselben S. 15 immer noch beweisend. Er befestigte ein, an seinem untern Ende mit einer Blase verbundenes Glasrohr in der Aorta unterhalb der Semilunarklappen, und oberhalb dieser Klappen ein zweites 4 Fuss hohes Glasrohr, Alles mit Wasser gefüllt. Die Blase wurde zusammengedrückt, und es stieg in Folge dessen das Wasser in dem zweiten Rohre oberhalb der Klappen; wurde jetzt der Druck aufgehoben, so fiel das Wasser zurück; hierbei wurden die Semilunarklappen plötzlich geschlossen und gespannt — und es wurde dann ein dem zweiten Herzton ähnlicher Schall gehört. Bei ROUANET's Versuch, wie auch im lebenden Körper, werden die Klappen an den Ostia art. durch die zurückströmende Blutsäule aus dem gänzlich erschlafften Zustand plötzlich angespannt, und unter diesen Umständen tritt ein Membranton auf. Klappen sind also zu seinem Entstehen nicht erforderlich: die einzige Bedingung ist, dass die Röhre geschlossen sei. Da nun aber diese Schliessung beim zweiten Herzton durch die Valv. semilunares erfolgt, so kann man mit Recht sagen, dass jener Ton von Schwingungen dieser Klappen bedingt wird.

Die Intensität des Stosses entspricht der lebendigen Kraft der zurückströmenden Blutsäule ($m v^2$), deren Bewegung durch die Valvulae semilunares gehemmt wird. Diese lebendige Kraft wird um so grösser sein, je höher der Druck in den Gefässen ist, weil die Geschwindigkeit der rückschreitenden Bewegung in diesem Falle vergrössert wird, und die Intensität des Stosses dem Quadrat der Geschwindigkeit proportional zunimmt. Deshalb überwiegt der zweite Aortaton gegen den zweiten Pulmonalton und wird letzterer bei erhöhtem Druck in der Art. pulmonalis verstärkt. Daher wird der zweite Ton bei niederm Druck im Gefässsystem schwächer. — Die lebendige Kraft

nimmt aber ebenfalls bei verminderter Energie der Herzthätigkeit ab, wenn das Blut bei der Herzsystole mit geringerer Geschwindigkeit in die Arterien eingepumpt wird, oder die entleerte Blutmenge kleiner ist. — Wo beide Umstände zugleich eintreten, wird dieser zweite Ton so sehr abgeschwächt, dass er ganz verschwindet, wie diess bei hochgradiger Anämie vorkommt.

Der zweite Herzton wird in dem Augenblick gehört, wo an den geschlossenen Valv. semil. die positive Welle entsteht, die als dicrotische Erhebung über die Arterien fortschreitet. Ob dieser Zeitpunkt mit dem Anfang der Diastole zusammenfällt, wage ich nicht zu entscheiden. Wenn DONDERS' Ansicht, dass zwischen dem ersten und zweiten Herzton keine Pause sei, richtig ist, so kann man annehmen, dass er beim Anfang der Diastole auftritt; wenn aber zwischen beiden Tönen eine Pause ist, so fehlt uns jeder Anhaltspunkt, einigermaszen genau die Phase der Herzperiode, wobei der zweite Herzton auftritt, zu bestimmen. Man kann dann nur schliessen, dass er bald nach dem Aufhören der Systole eintritt, und zwar etwas früher oder später, je nachdem die dicrotische Erhebung früher oder später entsteht, je nachdem also die Dauer der Schliessungswelle im arteriellen Gefässsystem kleiner oder grösser wird (Sieh MOENS, l. c., S. 140).

Auch die Klappen- und Wandtöne der Jugular- und Cruralvene, wie auch der in der Vena cruralis wahrgenommene Druckton lassen sich auf diese Weise erklären. Bei entspanntem Zustand der Darmwand erzeugt sogar eine schwache Pulswelle, wie wir gesehen, einen Wandton. Dass also durch Spannung der Klappenapparate in den Jugular- und Cruralvenen bei Insufficienz der Tricuspidalis ein Ton, ja sogar ein gespaltener — von der auf einander folgenden Contraction des Vorhofs und Ventrikels herrührender — Ton mit praesystolisch-systolischem Charakter gehört wird, kann uns nicht wundern. Auch der bei fehlenden Klappen nach FRIEDREICH

unter diesen Umständen in der Cruralvene auftretende Druckton lässt sich also von Wandschwingungen herleiten. — Der Klappen- und Druckton wird lauter sein müssen als der Spontanton, da im erstern Falle die ganze lebendige Kraft der Pulswelle auf die geschlossene Venenwand einwirkt, in letzterm Falle nur ein Theil derselben zur Spannung der Venenwand beiträgt.

Den ersten Herzton halte ich grossentheils gleichfalls für einen Klappenton. Alles beim zweiten Herztone für diesen Satz Angeführte trifft auch hier zu. Mit jenem Klappenton vermischt sich hier der Muskelton. Nach LUDWIG's und DOGIEL's Angaben unterliegt diess wohl keinem Zweifel mehr.

Es bleiben aber noch einige Schwierigkeiten zurück: der Druckton, der sich in allen dem Stethoskop zugänglichen mittelgrossen Arterien erzeugen lässt, und der diastolische Arterienton, der unter abnormalen Umständen in weit vom Herzen entfernten Arterien auftritt, und ohne Zweifel in weitaus den meisten Fällen ein autochthoner mit dem Arterienpuls isochroner Ton ist. Er kommt am häufigsten in der Cruralis vor; aber auch im Arcus volaris wird er bisweilen gehört, und in sehr seltenen Fällen wird in der Cruralis sogar noch ein systolischer Ton, ein Doppelton also, wahrgenommen. Ist dieser diastolische, wie auch der Druckton, in vom Herzen entfernten Arterien nicht ein Beweis, dass man mit Recht die plötzliche Spannung der Arterienwand allgemein für die Ursache des diastolischen Tones hält? Und zeugt nicht der in der Cruralis bisweilen gehörte systolische Ton für TRAUBE's Hypothese, dass er der plötzlichen Entspannung der Arterienwand zuzuschreiben ist, durch welche dieselbe, gleichwie bei der plötzlichen Anspannung während der Arteriendiastole, in tönende Schwingungen geräth?

Ich glaube diese Frage verneinen zu dürfen, und zwar

aus folgenden Gründen. Bei der Besprechung des normalen ersten Arterientones ergab sich, dass die Pulswelle die Arterienwand nicht in tönende Schwingungen versetzt, und sowohl die klinische und physiologische Wahrnehmung, wie die physische Untersuchung der Bedingungen, unter welchen Membrantöne entstehen, zeigten sich mit dieser Ansicht im Einklang. Wir sahen, dass die Darmwand (und für andere Membranen, wie Klappen, gilt dasselbe) durch die Pulswelle in tönende Schwingungen versetzt wird, wenn sie zuvor beinahe oder gänzlich entspannt war. Sowohl der erste Herzton — zum Theil wenigstens — und der zweite Herzton, wie die Spontan- und Drucktöne in den Venen liessen sich so als Membrantöne ohne Schwierigkeit erklären. Aber bei den abnormalen, in vom Herzen entfernten Arterien auftretenden, Spontantönen, sowie beim arteriellen Druckton kann ein derartiger erschlaffter Zustand der Gefässwand nicht angenommen werden. Zwar gebe ich gerne zu, dass in Bezug auf die abnormalen Arterientöne eine Schwierigkeit vorliegt, da wir den absoluten Werth des Blutdrucks in den menschlichen Arterien unter abnormalen Umständen gar nicht kennen; aber es dürfte doch wohl sehr unwarscheinlich sein, dass die Entspannung der Gefässwand bei der Herzdiastole unter abnormalen Umständen so beträchtlich wäre, dass die Pulswelle in derselben tönende Schwingungen erzeugte. Wie bedeutend das systolische Spannungsminimum herabgesunken sein möge, es ist doch sehr unwahrscheinlich, dass der arterielle Blutdruck bei der Herzdiastole unter 50 Cm. Wasser-, ± 40 Mm. Quecksilberdruck, herabsinken sollte. Dennoch erzeugte bei solch einem systolischen Spannungsminimum eine Pulswelle in der Darmwand keinen Ton, auch wenn dieselbe so kräftig war, dass sie die Quecksilbersäule des auf S. 56 erwähnten und auf gleiche Weise mit der Darmwand verbundenen Manometers um mehr als 10 Cm. empor-

warf. Ist es nun anzunehmen, dass unter abnormalen Umständen in den peripherischen und selbst in den grossen Arterienstämmen solche Druckdifferenzen durch die Pulswelle zu Stande kommen. Ich glaube nein. Ueberdiess lehrt die klinische Erfahrung, dass diese abnormalen Arterientöne nicht nur bei vermindertem, sondern auch bei gleichbleibendem systolischen Spannungsminimum vorkommen, wenn die Pulswelle kräftiger ist, und dadurch das diastolische Spannungsmaximum erhöht wird. Unter diesen Umständen ist das Entstehen tönender Wandschwingungen noch unwahrscheinlicher.

In Bezug auf die peripherischen Arterien bedenke man überdiess, dass die Pulswelle immer schwächer wird, je mehr sie sich der Peripherie nähert. Die relative lebendige Kraft der Pulswelle in den verschiedenen Arterienstämmen wird hauptsächlich von zwei Factoren bedingt:

1°. Sie steht in geradem Verhältniss zum Lumen des Gefässes, und im umgekehrten Verhältniss zur Erweiterung des ganzen Strombettes an der untersuchten Stelle.

2°. Sie wird geschwächt durch die Reibung der Blutmoleküle im Arterienzweige selbst, und auf dem Wege, den die Pulswelle zurück zu legen hat, um diesen Zweig zu erreichen. Der Durchmesser des Zweiges und der zuführenden Stämme übt hier einen grossen Einfluss aus. Je enger der Zweig, desto grösser die Reibung.

Keiner von beiden Factoren ist für die lebendigen Gefässe mit Genauigkeit zu bestimmen, weil der Blutdruck die Gefässlumina vergrössert, und der Elasticitätscoefficient von dem Innervationszustand des Mittelrocks abhängt, welcher letztere Factor besonders bei den mittelgrossen Arterien in Betracht kommt. Legen wir jedoch die an den todten Gefässen von KRAUSE verrichteten Messungen zu Grunde, so können wir annähernd die relative Grösse der lebendigen Kraft der Pulswelle in jedem Gefäss kennen lernen.

Setzen wir die lebendige Kraft der Pulswelle und die Weite des Strombettes am Anfang der Aorta = 1, so findet sich:

	Durchmesser in Cm.	Lumen in □ Cm.	Relative Weite des Strombettes.	Relative lebendige Kraft der Pulswelle.
Aorta	2.7	5.72	1.	1.
Anonyma	1.3	1.32	1.10	0.2
Carotis	0.8	0.50	1.10	0.08
Subclavia	1.0	0.95	1.40	0.12
Axillaris	0.8	0.63	1.75	0.065
Brachialis am Anfang	0.65	0.33	2.	0.029
» » Ende	0.5	0.20	2.45	0.014
Radialis » Anfang	0.35	0.10	3.35	0.005
» » Ende	0.25	0.05	3.60	0.002
Aorta thorac. am Ende	2.0	3.14	1.12	0.49
» abdom. » »	1.6	2.00	1.66	0.21
Iliaca communis	1.2	1.13	1.93	0.103
Cruralis am Anfang	0.9	0.64	1.7	0.065
» unter dem Poupart'schen Bande	0.9	0.64	2.	0.056
» am Ende	0.7	0.38	3.	0.022
Tibialis antica	0.32	0.08	4.7	0.003
Dorsalis pedis	0.27	0.06	10.3	0.001

Wie man sieht, ist die lebendige Kraft der Pulswelle in den grossen Arterienstämmen schon bedeutend abgenommen, und in den kleinern peripherischen Zweigen auf einen sehr geringen Betrag herabgesunken. Die Intensität des diastolischen Arterientones wird wohl, wie die aller andern Klänge, von der Amplitude der Schwingungen, von der Weite des Ausschlags, abhangen. Das Quadrat dieser Ausdehnung oder Anspannung der Arterienwand ist caeteris paribus der lebendigen Kraft der Pulswelle im Gefässe und dessen Durchmesser direct, der Wanddicke des Gefässes umgekehrt proportionell. Da nun angenommen werden darf, dass das Verhältniss von Wanddicke und Durchmesser constant ist, $\frac{d}{a} = C$, so muss die Ausdehnung der Gefässwand, d. h. die Amplitude der von der Pulswelle erzeugten Wandschwin-

gung, und also die Intensität des diastolischen Arterientones (vorausgesetzt dass dieser von derselben herrührte), der Quadratwurzel der lebendigen Kraft der Pulswelle proportionell sein.

Zieht man dabei noch die Reibung in Betracht, so wird das Verhältniss noch ungünstiger. Für die unmittelbar aus dem Aortabogen entspringenden Carotiden wird die Schwächung jedoch nicht gross sein; für die weiter vom Herzen entfernte Cruralis etwas, wenn auch nicht viel mehr; da die Pulswelle auf ihrem Wege nach der Cruralis wegen der grossen Weite der Aorta und Iliaca communis durch Reibung wenig geschwächt wird; für die engeren peripherischen Arterien (wie die Brachialis, Radialis, Dorsalis pedis u. s. w.) wird sich das Verhältniss dagegen noch bedeutend ungünstiger gestalten, als in der Tabelle.

Ist es nun anzunehmen, dass die Pulswelle, die unter normalen Umständen sogar in den grossen Arterienstämmen die Wand nicht in tönende Schwingungen versetzt, diess unter abnormalen Umständen wohl thun sollte, nicht nur in den grossen Arterien, sondern sogar in den kleinen peripherischen Zweigen, in welchen die lebendige Kraft der Pulswelle, wie aus obiger Tabelle erhellt, bis auf einen kleinen Bruchtheil ihres ursprünglichen Werthes reducirt ist? Ich glaube nein.

Auch das Fehlen des Drucktones an der blossgelegten Carotis beim Pferde widerspricht meiner Ansicht nach dem Satze, dass derselbe von durch die Pulswelle erzeugten Wandschwingungen bedingt wird.

Wenn nun aber der diastolische Arterienton und Druckton nicht von Wandschwingungen herzuleiten ist, so kann a fortiori auch der systolische Cruralarterienton nicht derartigen, von der negativen Pulswelle erzeugten Wandschwingungen zugeschrieben werden. Die Zeit nämlich, worin die Kammer sich entleert, wird wohl immer kürzer sein, als die, worin

sie sich wieder füllt: die negative Welle während der Herzdiastole kann also nie so kräftig sein, wie die positive Welle während der Systole. — Obendrein gelingt es durchaus nicht, einem Hundedarm durch eine negative Welle einen Ton abzugewinnen. Wie hoch der Druck im Darme, die Spannung der Darmwand also, auch sei, nie ist es mir gelungen, bei ihrer plötzlichen Entspannung einen Ton zu hören.

Es muss also ein anderer Grund für diese Töne bestehen. Zweierlei Ursachen können hier meiner Meinung nach in Betracht kommen.

Erstens kann die diastolische Pulsation der Arterie, die von ihrer Verlängerung bedingt wird, eine Ursache des diastolischen und auch des Drucktons in den peripherischen Gefässen sein. In 1854 bemerkte ich, dass die entblösste Carotis der Kuh nicht tönt, wenn man das Gefäss durch einen Obturator am Stethoskop befestigt, dass aber bei Entfernung des Obturators, wenn die Carotis pulsiren kann, eine Schallerscheinung eintritt, die ich damals mit Unrecht für den ersten Arterienton hielt. Dieser Versuch beweist jedoch, dass durch die Pulsation der Arterie ein Schall erzeugt werden kann, und es kommt mir nicht unwahrscheinlich vor, dass hierin die Ursache des arteriellen Drucktons und auch in manchen Fällen des abnormalen diastolischen Arterientons zu suchen ist. Die Umgebung des Arterienstammes, seine Befestigung an den umliegenden Theilen und seine Unterlage üben hierbei ohne Zweifel Einfluss aus, und vielleicht liesse sich daraus die sonst unbegreifliche Erscheinung erklären, dass dieser diastolische Ton in weiter vom Herzen entfernten Arterien lauter ist als in näher liegenden, in welchen die Pulswelle selbst doch kräftiger ist.

Es kann aber noch auf eine andere Ursache hingewiesen werden. In einem verzweigten Röhrensystem, das an einem

Ende mit einem Druckgefäss von der Niveauhöhe H, am anderen Ende mit einem Reservoir von der Niveauhöhe $h < H$ verbunden ist, entstehen beim Oeffnen und Schliessen des Krahnes an der Einflussöffnung nicht nur Oeffnungs- und Schliessungswellen, sondern auch noch eigene Wellen, deren Schwingungsdauer von der Länge und andern Eigenschaften der Zweige bedingt wird. Es sind nicht fortschreitende, wie die erst genannten, sondern stehende Wellen. Die Amplitude dieser stehenden Wellen, die auch in den Arterienästen des verzweigten Arteriensystems auftreten müssen, ist um so grösser, je bedeutender die diastolische und systolische Spannungsdifferenz ist. Meine Hypothese lautet nun, dass diese stehenden Wellen in den peripherischen Arterienästen, in denen normal kein Ton gehört wird, unter gewissen Umständen eine solche Amplitude erreichen, dass sie zu tönenden Schwingungen anwachsen, und auf diese Weise die Doppeltöne der Cruralarterie und in einigen Fällen auch den abnormalen diastolischen Ton in vom Herzen entfernten Arterien erzeugen.

Dr. Moens, Assistent am hiesigen Physiologischen Institut, hat sich zwei Jahre lang mit einer Fundamentaluntersuchung der Pulscurve beschäftigt. In seiner Arbeit über „Die Pulscurve" sind die Resultate dieser Untersuchung mitgetheilt.

Auf meinen Rath fing er damit an, die Erscheinungen unter den einfachsten Umständen zu erforschen. Wir nahmen eine Metallröhre M N, und schalteten in deren Verlauf an Einer Stelle einen elastischen Factor ein. Wir benutzten dazu eine Luftglocke *k* (Fig. 7), worin sich eine bestimmte Luftmenge befand, und die auf eine passende Weise durch eine elastische Membran c geschlossen war. Diese elastische Membran war oben in Berührung mit einem abgeschlossenen Raum D, der wieder mit der Lufttrommel des Cardiographen verbunden

war, sodass die Luftverdünnung in der Glocke k durch Fallen, und die Luftverdichtung durch Steigen des Cardiographenhebels angegeben wurde.

Als wir nun solch eine Luftglocke auf eine Metallröhre M N setzten, deren eines Ende durch den Krahn M mit einem

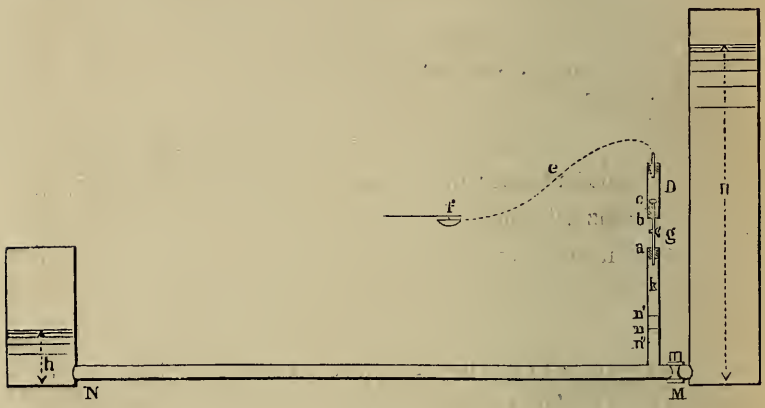


Fig. 7.

Druckgefäss H, und deren anderes offenes Ende mit einem Reservoir h in Verbindung stand, (H > h; sodass bei geöffnetem Krahn das Wasser von M nach N strömte), sahen wir, dass, sowohl beim plötzlichen Oeffnen, als beim plötzlichen Schliessen des Krahnes M, Schwingungen in der Flüssigkeit entstehen, die eine Verdichtung und Verdünnung der Luft in der Glocke k veranlassen, sodass der Cardiograph ein Tracé, wie in Fig. 8 ergibt. Der Cardiograph schrieb von links nach rechts. Die Schwingungen zur Linken sind die Oeffnungsschwingungen, die zur Rechten die Schliessungsschwingungen. Es zeigte sich sogleich, dass die Dauer beider Schwingungen sehr ungleich ist, und dass beider Dauer sich ändert, wenn die Luftglocke mit derselben Luftmenge im Verlauf der Röhre M N verschoben, oder die Luftmenge in der Glocke wechselt. Alle Tracé's in Fig. 8

sind beim Oeffnen und Schliessen des Krahnes M mit ein und derselben Metallröhre M N, und mit der beschriebenen Luftglocke (immer mit derselben Luftmenge) erzielt; aber im Isten Tracé stand diese Luftglocke unweit der Einflussöffnung

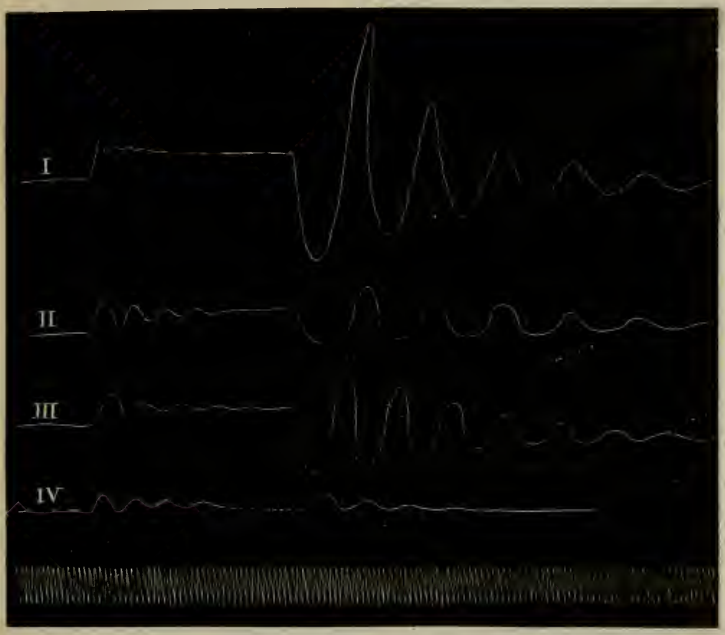


Fig. 8.

M, im IIten Tracé auf dem ersten Geviertpunkt der Röhrenlänge, im IIIten Tracé auf der Hälfte, und im IVten Tracé auf dem letzten Geviertpunkt der Röhre.

Die Analoga dieser Oeffnungs- und Schliessungsschwingungen treten auch in elastischen Röhren auf. Wie Fig. 9 zeigt, wurde eine elastische Röhre M N mit Einem Ende mittels eines Krahnes M mit einem Druckgefäss, und am andern Ende N mit einem Reservoir h verbunden, während die Niveauhöhe H höher als h blieb. Wenn nun auf solch eine Röhre z. B. drei Luftkissen gebracht werden, auf deren Membran ein keilförmiges Stativ befestigt ist, sodass es wie

ein Messerrücken quer auf die Röhrenwand drückt, und die drei Luftkissen mit ebenso vielen Cardiographen verbunden

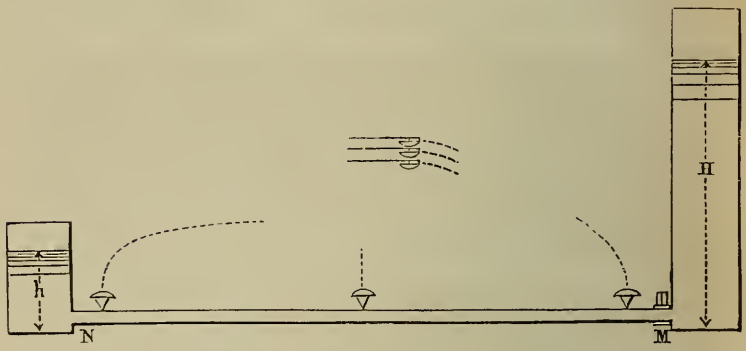


Fig. 9.

werden, so nimmt man wahr, dass auch in einer elastischen Röhre beim Oeffnen und Schliessen des Krahnes die Analoga der so eben beschriebenen Oeffnungs- und Schliessungsschwingungen vorkommen, hier aber den Character von Wellen tragen. Die Oeffnungswellen sind in Fig. 10 mit α, β, γ, die Schliessungswellen mit A, B, C, angedeutet. Beide haben, wo sie auch im Verlauf der Röhre registrirt werden, stets dieselbe Schwingungsdauer, wie aus den Tracé's hervorgeht.

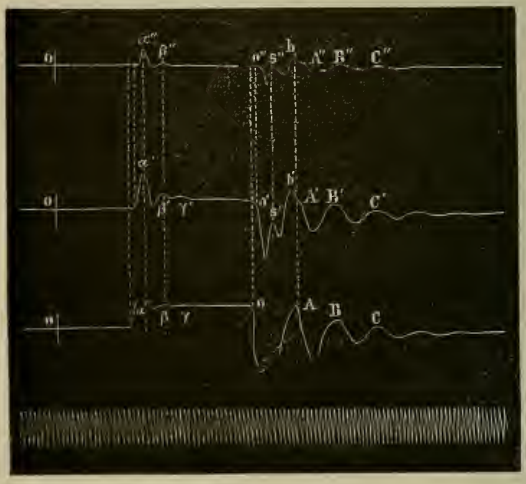


Fig. 10.

Die Schliessungswellen sind fortschreitende

Wellen, die von M nach N verlaufen. Das näher bei M registrirte Tracé zeigt den Schliessungsgipfel früher, als das an einem weiter von M entfernten Punkte erhaltene.

Die Oeffnungswellen haben den Character von stehenden Wellen. Die Gipfel dieser Wellen können, wo sie auch im Verlauf der Röhre M N registrirt werden, stets durch eine verticale Linie vereinigt werden. Ihre Schwingungsweite ist in der Mitte der Röhre am grössten.

Dass sie in der That den Character von stehenden Wellen besitzen, erhellt noch deutlicher aus Fig. 11, wo die Umstände so gewählt sind, dass die Oeffnungswellen eine grosse Amplitude haben. Berücksichtigt man den vom Hebel beschriebenen Bogen, so sieht man, dass resp. α, α' und α'', β' und β'' durch eine die Mitte jedes Wellengipfels durchschneidende verticale Linie vereinigt werden können. Die Wellengipfel selbst sind jedoch, wie aus der Figur ersichtlich, von sehr ungleicher Form. Diese Form lässt sich nicht genau angeben, denn dazu müssten 1°. alle Cardiographenhebel denselben Ausschlag geben und 2°. auch alle Luftkissen gleichen Druck auf die Röhrenwand ausüben. Das Letztere besonders ist unmöglich zu verwirklichen.

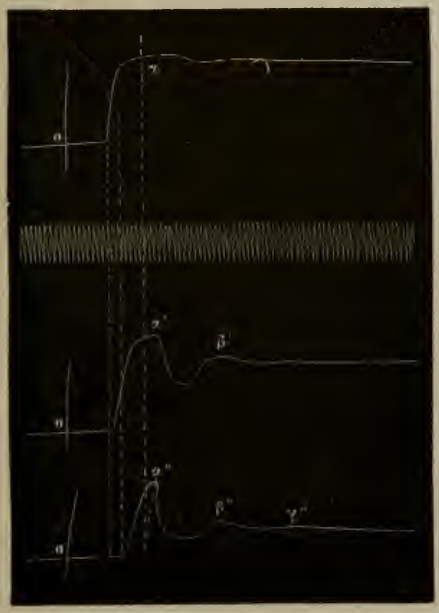


Fig. 11.

Sowohl von diesen Schliessungs- als von den Oeffnungswellen hat Dr. moens, wie aus seiner Arbeit zu ersehen,

die Dauer, Grösse und Gestalt studirt. Er hat sich bestrebt die ihre Dauer und Grösse bedingenden Factoren kennen zu lernen, und es ist ihm gelungen, zum Theil auf experimentellem, zum Theil auf analytischem Wege zu den Formeln zu gelangen, aus denen sich die Schwingungsdauer für beide Wellenarten berechnen lässt. In diesen Formeln kommen als veränderliche Werthe vor: die Länge der Röhre, der Durchmesser, die Dicke, der Elasticitätscoefficient der Röhrenwand und das specifische Gewicht der Flüssigkeit.

Für meinen Zweck, die Erklärung der Arterientöne, war die Erforschung der Erscheinungen in einem verzweigten System besonders wichtig. Es zeigte sich, dass in solch einem System beim Schliessen des Krahnes M eine Reihe von Schliessungswellen entsteht, deren Eigenschaften von denen aller

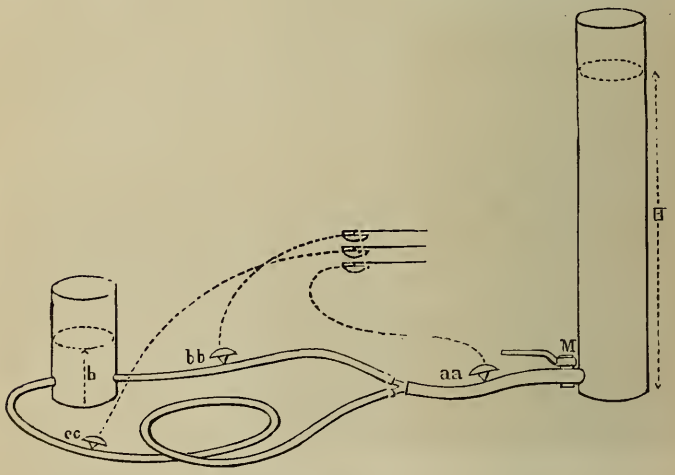


Fig. 12.

Zweige des Systems bedingt werden. Diese Schliessungswellen verlaufen von M aus über das ganze System hin, wie Dr. MOENS gezeigt. Aber ausser diesen dem ganzen System gemeinschaftlichen Schliessungswellen treten überdiess und

ganz unabhängig von diesen beim Schliessen des Krahnes noch andere Wellen von kürzerer Schwingungsdauer auf.

In Fig. 12 ist eine weite Röhre a a mittels eines Krahnes mit dem Druckgefäss H verbunden. Diese Röhre hatte eine Länge von 100 Cm. und einen Durchmesser von 1,6 Cm. Sie theilte sich in zwei Aeste b b und c c, die beide mit dem Reservoir h in offener Verbindung standen. Beide diese Röhren waren ein und derselben Röhre entnommen; ihre Wanddicke betrug 0,14 und ihr Durchmesser 0,95 Cm.; aber sie waren von verschiedener Länge: b b war 140, c c 380 Cm. lang. Auf alle drei Röhren waren Luftkissen gestellt. Die Niveauhöhe H war wie früher grösser als h. Wenn nun durch solch ein verzweigtes System Flüssigkeit strömt, und der Krahn M wird plötzlich geschlossen, so erhält man die in Fig. 13 vorgestellten Tracés.

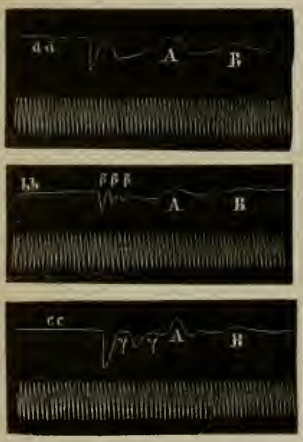


Fig. 13.

In allen drei Röhren kommen dieselben Schliessungswellen A A A, B B B vor, deren Dauer von den Dimensionen und sonstigen Eigenschaften aller Zweige, also des ganzen Systems, abhängen. Ausser diesen dem ganzen System gemeinschaftlichen Schliessungswellen zeigen sich aber noch kürzere Wellen. In jedem Zweige sind sie verschieden, und ihre Dauer hängt von den Dimensionen des Zweiges, in dem sie auftreten, ab: in dem Aste b b ist ihre Schwingungsdauer 0,2 Sec., im Aste c c 0,5 Sec.

Die in irgend einem Zweige eines Röhrensystems durch das Schliessen des Einflusskrahnes M entstehenden Wellen sind dieselben, die man erhält, wenn dieser Zweig für sich mit einem Druckgefäss H und Reservoir h verbunden, und

der Einflusskrahn M geöffnet wird. Sie haben dieselbe Schwingungsdauer wie die Oeffnungswellen, und gleichfalls den Character von stehenden Wellen. Man kann sie also eigene Wellen des Zweiges nennen. Sie werden also gleichzeitig in derselben Phase über den ganzen Zweig angetroffen, und ihre Amplitude ist in der Mitte des Zweiges am grössten. Ihr Entstehen kann uns nicht wundern, wenn wir erwägen, dass beim Schliessen des Einflusskrahnes M die Hauptröhre a a bei M zwar abgeschlossen wird, dass aber die beide Aeste b b und c c durch ihren gemeinschaftlichen Zusammenhang mit a a an beiden Enden offen bleiben.

Nur unter günstigen Umständen treten in einem verzweigten System diese den Aesten eigenen Wellen so deutlich hervor, dass sie registrirt werden können, und auch dann ist diess nur möglich, wenn die Röhrenwand dünn ist. Das Luftkissen muss überdiess sehr empfindlich gestellt sein. Diese Umstände sind:

1°. Der Zweig muss beiderseits in ein Reservoir oder doch in einen Stamm mit grossem Lumen ausmünden: m. a. W. das Strombett an beiden Zweigenden muss geräumig sein, sodass der Zweig gleichsam mit zwei Reservoirs zusammenhängt.

2°. Es muss eine grosse Differenz zwischen dem Spannungsmaximum und dem Spannungsminimum obwalten. Man erzielt diese z. B. durch schnelles Oeffnen und sofortiges Schliessen des Krahnes.

Fig. 14.

Auf diese Weise wurde mit derselben Röhre b b die in Fig. 14 vorgestellte Curve erzielt. Die eigenen Wellen des Zweiges treten hier nicht nur sogleich nach dem Verschluss deutlich hervor, sondern erscheinen auch noch in der ersten Schliessungswelle.

Auf dieselbe Weise wurde das Tracé in Fig. 15 erhalten.

In diesem Falle war eine Kautschukröhre von 170 Cm. Länge, 0,95 Cm. Durchmesser und 0,14 Cm. Wanddicke einerseits mit einer Röhre von 100 Cm. und andererseits mit einer Röhre von 50 Cm. verbunden; beide Röhren hatten einen Durchmesser von 1,57 Cm. bei einer Wanddicke von 0,25 Cm. In diesem Tracé sind wieder A, B, C die aufeinander folgenden Schliessungswellen der ganzen Röhre; a, b, c, d die eigenen Wellen des Mittelstücks. Ihre Schwingungsdauer betrug 0,25 Sec. [1]).

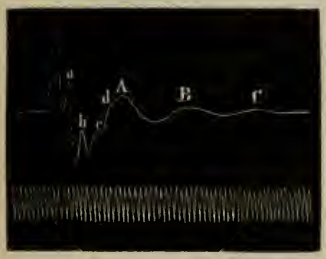


Fig. 15.

Aber nicht nur durch eine positive Welle, wie diese beim Oeffnen des Krahnes entsteht, auch durch eine negative Welle werden diese eigenen Wellen in den Zweigen hervorgerufen. Verbindet man eine elastische Röhre einerseits mit einem Druckgefäss H, und andererseits mit einem Reservoir h,

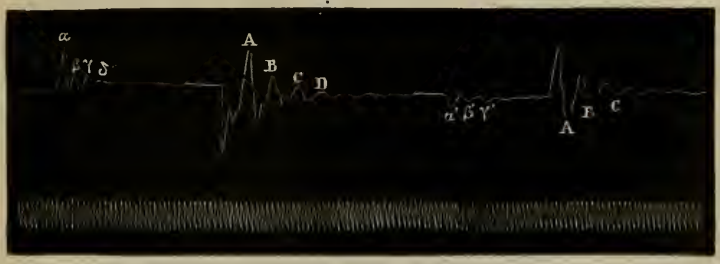


Fig. 16.

sodass H > h, öffnet nun den Krahn M und schliesst darauf, so erhält man Oeffnungs- (α, β, γ, δ) und Schliess-

[1]) Die Schwingungsdauer dieser eigenen Wellen der Zweige scheint durch den Einfluss benachbarter Aeste oder Stämme vergrössert zu werden, sodass sich für die Dauer der eigenen Wellen im Zweige des Systems ein etwas höherer Werth ergiebt, als für die Oeffnungswellen dieses Zweiges an und für sich gefunden wurde.

ungswellen (A, B, C, D), wie Fig. 16 links zeigt. Dieselben Wellen treten aber auf, wenn man bei M durch ein T stück eine Metallröhre eingefügt hat, die ganz mit Wasser gefüllt ist, demnach als Hebel wirkt, sobald ihr Ende geöffnet wird, und so eine negative Welle erzeugt. So entstanden die Oeffnungswellen α', β', γ', deren Gipfel hier natürlich nach unten gerichtet sind, während beim Schliessen der Metallröhre die Schliessungswellen A, B, C, ebenfalls mit nach unten gerichteten Gipfeln, zu Stande kamen. Die Schliessungswellen haben in beiden Fällen dieselbe Dauer. Die Oeffnungswellen α', β', γ' haben eine etwas längere Dauer, weil beim Entstehen der negativen Oeffnungswellen α', β' und γ' die Röhre MN durch Hinzufügung der als Hebel wirkenden Metallröhre länger war, als bei der Erzeugung der positiven Oeffnungswellen $\alpha, \beta, \gamma, \delta$.

In der Anwendung auf die Erscheinungen im Gefässsystem kann ich mich kurz fassen. Die mitgetheilten Versuche über die eigenen Wellen in einem verzweigten Kautschukröhrensystem zeigen, dass die eigenen Wellen der einzelnen Aeste am leichtesten entstehen, wenn der Ast beiderseits in in ein relativ weites Strombett ausmündet, und dass deren Amplitude caeteris paribus zunimmt, wenn die durch das Oeffnen des Krahnes entstehende positive Welle hoch ist; m. a. W. wenn zwischen dem diastolischen Spannungsmaximum und systolischen Spannungsminimum ein relativ grosser Unterschied besteht.

Die letzte Bedingung ist nach der klinischen Wahrnehmung stets erfüllt, wenn in der Cruralis und andern vom Herzen entfernten Gefässen ein Ton gehört wird.

Durch den Ursprung und die Verzweigung der Arterienstämme kann die zweite Bedingung erfüllt werden.

Diess ist besonders bei der Cruralis der Fall. Sie entspringt

aus der Iliaca communis zugleich mit dem dicken Stamm der Hypogastrica und gibt unter dem Poupart'schen Bande, ausser einer grossen Anzahl kleinerer Zweige, die Profunda Femoris ab. Beiderseits hat sie also ein geräumiges Strombett.

Im Arcus volaris ist das Verhältniss der Verzweigung sehr ungleich, aber öfters ist für einen Theil des Arcus dieselbe Bedingung (ein weites Strombett an beiden Seiten) gleichfalls erfüllt, wie die Injectionspräparate beweisen. Dass der Ton im Arcus volaris weniger häufig gehört wird, kann an erster Stelle von den anatomischen Verhältnissen abhangen, aber wenn dem auch nicht so wäre, so liesse es sich noch sehr wohl erklären, dass der Ton häufiger in der Cruralis als im Arcus volaris auftritt, weil die Pulswelle immer schwächer wird, je mehr sie sich der Peripherie nähert.

Auch die arteriellen Doppeltöne lassen sich auf diese Weise erklären. Diese Doppeltöne sind, wie aus GERHARDT's, WEIL's und FRIEDREICH's Angaben hervorgeht, verschiedener Art. Wird der zweite Theil des Doppeltons wirklich bei der Herzdiastole (Arteriensystole) gehört, so kann er von einer negativen Welle herrühren, denn, wie Fig. 16 zeigt, entstehen die eigenen Wellen in den Zweigen sowohl durch eine negative als durch eine positive Pulswelle: in diesem Falle wäre also der Doppelton ein Beweis von Aorteninsufficienz. — Aber, wie Fig. 14 zeigt, auch durch die dicrotische Erhebung und demnach gleichfalls durch die Vorhofssystole können eigene Wellen entstehn: so liessen sich dann jene Fälle erklären, in denen der arterielle Cruraldoppelton einen herzsystolische oder praesystolisch-systolischen Rhythmus hat. — Dass in beiden Fällen in der Cruralis ein Doppelton und dagegen in andern peripherischen Arterien höchstens ein einfacher diastolischer Ton gehört wird, macht keine Schwierigkeit. Die Dauer der Herzsystole bleibt immer kürzer als die der Herzdiastole, und obendrein erhält der Ventrikel bei Aor-

teninsufficienz während der Herzdiastole Blut von Seiten des Vorhofs: die negative Welle ist also nie so kräftig wie die positive, und bei dem Cruraldoppelton mit praesystolisch-systolischem oder herzsystolischem Rhythmus darf man ebenfalls annehmen, dass die durch die Vorhofssystole oder partielle Kammersystole erzeugte Pulswelle schwächer ist, als die von der ungetheilten Herzsystole herrührende. Daraus erklärt es sich denn, dass der diastolische Arterienton bisweilen noch in weiter vom Herzen entfernten Gefässen, der systolische Arterienton hingegen nur in der, in physiologischem Sinne, nahe dem Herzen gelegenen Cruralis auftritt[1]).

In normalem Zustand werden durch die positive Pulswelle in der Cruralis natürlich ebenfalls diese eigenen Wellen entstehen, aber wegen der relativ geringen Differenz zwischen dem diastolischen Spannungsmaximum und systolischen Spannungsminimum wird ihre Amplitude zu gering sein um einen Ton zu erzeugen. Bei grösserer Spannungsdifferenz wächst die Amplitude dieser Schwingungen an, bis ein Ton gehört wird.

Noch Ein Punkt muss hier näher erörtert werden. Angenommen, dass die gegebene Vorstellung richtig sei und dass eigene Wellen in der Cruralis u. v. w. entstehen, ist dann die Schwingungsdauer dieser eigenen Wellen klein genug um einen Ton hervorzurufen? Empirisch haben wir die Schwingungsdauer der Oeffnungswellen in Röhren von verschiedener Länge bestimmt, und gefunden, dass bei gleichem Elasticitätscoefficienten, gleicher Wanddicke und gleichem Durchmesser die Schwingungsdauer der Länge proportionell

---

[1]) Bei der Vergleichung der lebendigen Kraft der Pulswelle in den Arterienstämmen ist die anatomische Entfernung der Arterien vom Herzen nur von untergeordneter Bedeutung (Sieh die Tabelle auf S. 74.)

ist. Experimentell können wir natürlich die Frage an den Blutgefässen selbst nicht entscheiden, weil die Schwingungsdauer der eigenen Wellen von Arterienstämmen, wie die Cruralis, zur Registrirung viel zu klein ist; wenn ich aber MOENS' Formel auf die Cruralis anwende, und für die Länge 12 Cm., das Verhältniss von Durchmesser und Wanddicke 12, und für den Elasticitätscoefficienten den der Aorta bei 170 Mm. Quecksilberdruck annehme, so betrüge die Schwingungsdauer der eigenen Wellen der Cruralis 0.0183 Sec., d. h. 54 Schwingungen per Sec.

Für die Art. brachialis, deren Länge ± 25 Cm. beträgt, wäre die Schwingungsdauer der eigenen Wellen 0,038 Sec., also 26 Schwingungen per Sec.

Auch für die Carotiden scheint das anatomische Verhältniss günstig, um eigene Wellen von hinreichender Amplitude in denselben zu erzeugen. Sie stehen mit einander durch den Circulus arteriosus Willisii in Verbindung, und münden in die weite Aorta und Anonyma aus. In der That sind die Umstände günstig, aber die Swingungsdauer dieser Wellen wird natürlich viel grösser sein. Sei das Verhältniss von Durchmesser und Wanddicke, wie auch der Elasticitätscoefficient gleich dem der Cruralis, wie gross wird dann die Schwingungsdauer der eigenen Wellen beider Carotiden sein? Nehmen wir an, dass die Länge der beiden Carotiden und des Circulus art. Will. 35 Cm. beträgt, so wird die Schwingungsdauer 0,053 Sec., d. h. 20 Schwingungen per Sec. sein. Auf diese Weise kann also in den Carotiden schwerlich ein Ton entstehen.

Dagegen würden in der Carotis communis, deren Länge ± 10 Cm. beträgt, eigene Wellen von solcher Schwingungsdauer auftreten können, dass sie bei hinreichend grosser Amplitude einen Ton erzeugen.

Wir haben also fünf Ursachen kennen lernen, die das Entstehen von Tönen im Gefässsystem veranlassen, von denen Eine zugleich die Ursache der Geräusche im Gefässsystem darstellt:

1°. Der plötzliche Uebergang sowohl der Klappen des Herzens und der Venen, wie auch der Venenwand selbst aus dem erschlafften in den gespannten Zustand.

2°. Die Contraction des Herzmuskels.

3°. Die Strombewegung der Flüssigkeit in einer Erweiterung bei einer bestimmten Minimalgeschwindigkeit und einem bestimmten Verhältniss der Lumina. Sinkt die Geschwindigkeit unter dieses Minimum herab, so geht der Ton in ein Geräusch über, das bei noch abnehmender Geschwindigkeit gleichfalls verschwinden kann.

4°. Die eigenen Wellen der Arterienstämme.

Die zwei ersten sind primäre Wandschwingungen, die zwei letzten dagegen primäre Flüssigkeitsschwingungen, welche die elastische Gefässwand secundär in Schwingung versetzen.

Hierzu kommt wahrscheinlich noch:

5°. Der Ausschlag oder die Pulsation der Arterienäste, die durch die Verlängerung der Arterien bei deren Diastole bedingt wird.

QP101 H51

Heynsius